

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON

U. E. R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1977 - N° 181

**ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU COEUR DROIT
SUR SONDE DE STIMULATION CARDIAQUE ENDOCAVITAIRE**

Thèse

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 2 mai 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MOSSELLI Evelyne

née le 28 juin 1949

à Lyon

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

U. E. R. DE MEDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1977 - N° 181

ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU COEUR DROIT
SUR SONDE DE STIMULATION CARDIAQUE ENDOCAVITAIRE



Thèse

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 2 mai 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

MOSSELLI Evelyne

née le 28 juin 1949

à Lyon



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : M. le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : M. le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : M. P. PONCET, Maître-Assistant

Troisième Vice-Président : M. M.H. BONNET, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, Administrateur Civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : M. le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS CARREL : M. le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine SUD OUEST : M. le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : M. le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : M. A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : M. J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : M. A. MILLON, Professeur EPS

U.E.R. des Sciences Odontologiques : M. le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : M. le Professeur E. COMBET

U.E.R. de Physique : M. le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : M. le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : M. le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : M. le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : M. le Professeur M. GUSAKOW

I.U.T. 1 : M. le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : M. J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : M. G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique : M. le Professeur G. COMTE-BELLOT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES

=====

Mrs AIMARD Gilbert	Neurologie
BRUN Jacques	Clinique Pneumo-Phtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

=====

Mrs BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

=====

Mrs ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	Maladies Infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean-Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TRILLET Marc	Neurologie

JE DEDIE CETTE THESE :

A MES PARENTS,

Nous leur devons tout.

Leur appui uni nous a permis de surmonter de telles difficultés que notre joie ne sera complète qu'à la vue de leur bonheur en songeant au chemin parcouru.

Nous profitons de ce travail pour les remercier et leur redire toute notre affection et notre amour.

A MA SOEUR,

A MON BEAU-FRERE,

ET A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE,

dont la présence à nos côtés, constante et irremplaçable à toutes les étapes de notre vie, et particulièrement les plus dures, est si douce à notre mémoire où elle sera toujours gravée.

A MA FILLEULE,

A la mémoire de mes grands-parents et de tous ceux qui auraient tant aimé voir ce jour.

A tous mes amis.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur André PERRIN.

Dans le cadre du certificat de cardiologie nous avons admiré la richesse, la qualité et la rigueur de son enseignement.

*Il nous a accueillie avec la plus grande amabilité et nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il soit assuré de notre très respectueuse reconnaissance.*

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur Agrégé Hubert TERMET.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude pour le bon accueil qu'il nous a réservé.

Nous sommes heureuse de le compter parmi nos juges.

Monsieur le Professeur Agrégé Robert LOIRE.

Nous le remercions, malgré un programme déjà chargé, d'avoir bien voulu accepter de siéger aujourd'hui dans notre jury.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé Jacques DELAYE.

Il a accepté avec bienveillance de juger ce travail, nous l'en remercions vivement et l'assurons de notre respectueuse considération.

Monsieur le Docteur Bruno VEYRE.

Il nous a proposé ce travail et nous a guidé dans sa réalisation.

Nous avons trouvé auprès de lui un accueil amical et nous le remercions du temps précieux qu'il nous a consacré.

Dans son service, au lit du malade, nous avons admiré l'ampleur de ses connaissances qu'il diffuse avec beaucoup de patience, ne ménageant ni son temps, ni ses conseils.

Nous tenons à lui exprimer notre sincère gratitude pour la sympathie qu'il nous a témoignée.

Monsieur le Docteur Michel MADIGNIER.

Sa présence dans notre jury est pour nous une grande joie après deux ans et demi passés à ses côtés au chevet du malade.

Nous avons été séduite par ses qualités de clinicien, son esprit synthétique, son goût pour l'enseignement dont nous avons tant bénéficié, et par sa volonté d'être toujours disponible.

Nous avons beaucoup apprécié ses encouragements renouvelés et ses marques de confiance dont nous aimerions toujours nous montrer digne.

Nous le remercions de tout ce qu'il a fait pour nous jusqu'alors.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre fidèle attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX, lors de nos stages hospitaliers :

Monsieur le Docteur Ch. OLLAGNIER
Monsieur le Professeur J. PAPILLON
Monsieur le Professeur M. MAYER
Monsieur le Docteur E. POMMATAU
Monsieur le Professeur Agrégé M. CROISILLE
Monsieur le Docteur A. TOURNIAIRE
Monsieur le Professeur G. NOEL
Monsieur le Docteur A. LUGAND
Monsieur le Docteur J. VIBERT

A Monsieur le Docteur KRATCHKO

- S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E -

*En présence des Maîtres de cette Ecole,
de mes chers condisciples
devant l'effigie d'Hippocrate,
je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême,
d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité,
dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire
au-dessus de mon travail.*

*Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui lui seront confiés,
et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs,
ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses !
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque !*

P L A N

- I - ENDOCARDITE INFECTIEUSE : PASSE - PRESENT - AVENIR -
- II - ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU COEUR DROIT -
- III - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATION CARDIAQUE ENDOCAVITAIRE - EXPOSE DES OBSERVATIONS -
- IV - REMANIEMENTS ENDOCARDIQUES ET CONSTATATIONS ANATOMIQUES DIVERSES CHEZ LES PORTEURS DE SONDE DE STIMULATION ENDOCAVITAIRE -
- V - COMPLICATIONS INFECTIEUSES LIEES A L'UTILISATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES ENDOCAVITAIRES :
 - A - AU NIVEAU DU BOITIER -
 - B - LES SEPTICEMIES -
- VI - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR CATHETER OU CORPS ETRANGER INTRACARDIAQUE -
- VII - ETUDE EXPERIMENTALE AYANT TROIS BUTS :
 - A - MONTRER L'ANALOGIE ENTRE ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR CATHETER ET ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATION.
 - B - EXPLIQUER LES MECANISMES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE TRANSFORMATION D'UNE ENDOCARDITE ASEPTIQUE EN ENDOCARDITE INFECTIEUSE.
 - C - METTRE EN EVIDENCE LA PREDISPOSITION DES PORTEURS DE CORPS ETRANGER INTRA-CARDIAQUE A DEVELOPPER UNE ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

VIII - DEDUCTIONS PRATIQUES -

A - CURATIVES -

B - PREVENTIVES -

1°) *De manière générale -*

2°) *Devant des circonstances particulières -*

IX - CONCLUSIONS -

A - SA RARETE -

B - SON POINT DE DEPART -

C - SES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES -

D - SES CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES -

ABREVIATIONS UTILISEES

ECG : Electrocardiogramme

U : Unité

j : jour

E.I. : Endocardite Infectieuse

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

OD : Oreillette droite

TV : Tachycardie ventriculaire

I - ENDOCARDITE INFECTIEUSE : PASSE - PRESENT - AVENIR

En 1885, Osler remarquait (49-65) :

"It is of use from time to time to take stock, so to speak, of our knowledge of a particular disease, to see exactly where we stand in regard to it, to inquire to what conclusions the accumulated facts seem to point, and to ascertain in what direction we may look for fruitful investigations in the future". (°)

Notre propos n'est pas celui d'une revue de détail de toutes les transformations ayant modifié, au cours des années, l'histoire de l'endocardite infectieuse, mais seulement de rappeler que, si certains tournants induits par les progrès de la médecine sur le cours de la maladie ont été hautement bénéfiques, d'autres en revanche contribuent sans doute au maintien, à un même taux depuis de nombreuses années, de la fréquence de l'affection.

Que l'aspect de l'endocardite infectieuse ait remarquablement changé sur une période relativement courte est évident.

(°) "Il est utile de temps en temps de dresser, pour ainsi dire, "l'inventaire" de nos connaissances sur une certaine maladie, afin de voir exactement où nous en sommes en ce qui la concerne, de nous demander vers quelles conclusions semblent s'orienter les données qui se sont accumulées, et de savoir dans quelle direction on peut à l'avenir envisager des recherches fructueuses".

Les effets spectaculaires de l'antibiothérapie, et particulièrement de la Pénicilline, peuvent être appréhendés en regardant l'évolution de la maladie, mortelle dans 100% des cas avant les antibiotiques, ces derniers permettant actuellement une stérilisation des lésions dans 70 % des cas, dont la moitié seront définitivement guéris. La morbidité et la mortalité ont été tellement transformées grâce à ces médicaments que les jeunes médecins sont souvent désemparés quand la défervescence ne survient pas dans les 24 à 48 heures après début du traitement, tandis que leurs aînés sont déconcertés par une issue fatale, alors qu'il n'y a pas si longtemps, ils étaient émerveillés par une guérison spontanée.

Cela ne signifie pas cependant que tout est pour le mieux. Des malades meurent encore d'endocardite infectieuse à cause d'un diagnostic trop tardif, d'un traitement inadapté ou car le germe en cause est hautement virulent et qu'il est difficile, voire impossible, d'obtenir une éradication au moyen des antibiotiques actuellement à notre disposition. Or, à l'origine de ces infections particulièrement graves, on trouve des germes naguère rares, mais dont la fréquence augmente en proportion des infections iatrogènes, ou des germes devenus résistants aux antibiotiques à la suite d'un traitement insuffisant ou insuffisamment prolongé. En effet pour une bonne partie des agents infectieux les plus sévères, les contaminations hospitalières et les actes médicaux sont souvent en cause. Il y a toute une catégorie nouvelle d'endocardites iatrogènes, secondaires aux perfusions, aux sondages, aux cathétérismes cardiaques, aux actes chirurgicaux, à l'utilisation des prothèses cardiaques. C'est peut-être là la rançon d'un oubli des règles strictes d'asepsie, oubli provoqué par la fausse sécurité que procurent les antibiotiques.

Ce ne sont ici bien sûr ni les seules, ni les principales causes de mortalité de l'endocardite infectieuse, mais leur mention paraît importante puisque leur fréquence ne cesse d'augmenter, que le rôle du médecin est dans ce domaine fondamental, car c'est lui qui prescrit les antibiotiques et qui demande ou effectue des investigations ou des thérapeutiques invasives, et qu'enfin l'on peut agir de façon bénéfique, si ce n'est toujours dans leur traitement, du moins souvent dans leur prévention.

II - ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU COEUR DROIT

La fréquence des endocardites du coeur droit est faible lorsqu'on la compare à celle des atteintes du coeur gauche : 2,8 % des 2955 cas regroupés par LAPORTE et collaborateurs (39), 3 % des cas selon NICOLAS et collaborateurs (48), 5 % des cas selon BASHOUR (2), cependant WILSON estime qu'elle est en augmentation avec une incidence moyenne de 12,7 % (68). Ceci coïncide probablement avec les constatations relatées dans l'article de BASTIN (3), d'une fréquence plus grande d'atteinte droite, entre 10 et 20 %, parmi les endocardites dues à des germes très virulents dont la fréquence augmente en outre, comme nous l'avons vu, parallèlement à celle des infections iatrogènes. Ces endocardites peuvent survenir dans trois circonstances : lors d'un shunt gauche-droit, en cas de sténose pulmonaire ou sur coeur sain.

Malgré le nombre restreint des observations d'endocardite primitive, cette variété topographique possède un certain nombre d'éléments qui lui donnent une allure bien particulière (18) :

1°) *La détermination veineuse primitive* de la septicémie prend une grande importance puisque c'est par cette voie que l'endocarde droit estensemencé, d'autant plus que le germe est plus virulent et que les décharges bactériennes sont abondantes et répétées. La porte d'entrée est donc particulière, et essentiellement :

a - *Uro-génitale*, avec les thrombo-phlébites du post-partum, ou plus souvent du post-abortum (39), sans

oublier les poses de stérilet intra-utérin et même les simples sondages urinaires.

b - Cutanée

- Injections intra-veineuses des toxicomanes, et surtout des héroïnomanes, réalisées dans des conditions d'asepsie douteuses (60).
- Mise en place d'un shunt artério-veineux pour hémodialyse (30).
- Pose d'une valve de Pudenz pour hydrocéphalie (3-54).
- Cathéter veineux, qu'il s'agisse simplement de perfusions prolongées (5) mais aussi de cathétérisme cardiaque (39) ou de la mise en place par voie veineuse d'une sonde d'électro-stimulation endocavitaire (3-9-16-25-28-35-37-56-62-63-67-69), au cours desquels l'inoculation est réalisée au contact même des valvules, réalisant les conditions expérimentales d'une endocardite par le traumatisme local contemporain de l'inoculation.

2°) En second lieu, les endocardites tricuspidiennes se caractérisent par *la latence, la discrétion et l'atypie des manifestations cliniques*, car les signes directs d'atteinte tricuspidiennne sont très discrets ou souvent absents. Un souffle d'insuffisance tricuspidiennne n'est trouvé que dans 20 à 30 % des cas et actuellement encore, beaucoup d'endocardites du coeur droit ne sont révélées qu'à l'autopsie. Si bien que devant les signes infectieux qui sont ceux de toute endocardite septique, le diagnostic doit être de suspicion. Cependant les complications de l'endocardite tricuspidiennne peuvent être au premier plan de la scène clinique, essentiellement la survenue d'embolies pulmonaires septiques avec infarctus, abcès et parfois épanchement pleural. Dans de tels cas des embolies systémiques ont pu être observées comme complication de la thrombose d'une veine pulmonaire consécutive au foyer de suppuration. Il s'ensuit que le germe responsable est

très souvent un staphylocoque doré pathogène mais la greffe d'un bacille gram négatif, d'une levure ou d'un germe rare est possible.

3°) Enfin, *le pronostic des endocardites tricuspidiennes est considéré comme grave*. Il existe en général une destruction valvulaire étendue ou des végétations exhubérantes, avec des conséquences hémodynamiques sévères. Ce sont alors les signes de défaillance droite qui, dans un contexte infectieux, attirent l'attention. Malgré un traitement bactéricide bien adapté, il est fréquent que l'évolution se prolonge avec hémocultures positives ou qu'une récurrence précoce survienne. Il faut songer alors à la persistance de la source de l'infection, au maintien d'un corps étranger infecté, et en particulier d'une sonde de stimulation intracardiaque, mais aussi à une thrombo-phlébite suppurée tenace soit pelvienne soit axillaire selon la porte d'entrée. En réalité, comme dans toute endocardite bactérienne, c'est la précocité du diagnostic qui conditionne l'évolution, et les difficultés du diagnostic clinique des formes tricuspidiennes expliquent le caractère péjoratif du pronostic.

Ce bref rappel des traits particuliers des rares endocardites infectieuses du coeur droit souligne qu'elles doivent aujourd'hui plus qu'hier retenir l'attention par :

- leur fréquence croissante ;
- leur pronostic sombre ;
- leurs causes souvent iatrogènes, parmi lesquelles la mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire nous intéressera tout particulièrement dans ce propos.

III - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATION CARDIAQUE ENDOCAVITAIRE

Elle paraît rare et n'occupe qu'une place modeste au sein du groupe déjà restreint des endocardites infectieuses isolées du coeur droit. A côté de l'observation rapportée par B. VEYRE (62) à propos d'un malade hospitalisé dans le service du Professeur A. PERRIN, nous n'avons trouvé que onze autres cas suffisamment bien documentés pour pouvoir affirmer le diagnostic.

L'histoire plus ou moins complète de chacun d'entre eux va être exposée. Un tableau récapitulatif nous permettra de rappeler les points importants et de tirer plus facilement les conclusions qui s'imposent.

OBSERVATION N° 1 - R. BLUESTONE - (9)

Il s'agit d'un malade porteur d'un stimulateur cardiaque endocavitaire dont le décès fut attribué à une endocardite bactérienne à staphylocoque.

La vérification anatomique montra des végétations bactériennes localisées au niveau de la valve tricuspide qui présentait en outre une importante ulcération.

OBSERVATION N° 2 - R. BASTIN - (3)

Monsieur Dum. a été hospitalisé pour une surinfection localisée autour de la boîte d'un stimulateur implanté dans la région sous-claviculaire.

La découverte autopsique d'une thrombose s'étendant dans la veine cave supérieure, le long du trajet de la sonde du pacemaker, a conduit à étudier histologiquement le pied de ce thrombus inséré sur l'anneau tricuspide. Des colonies de staphylocoques étaient présentes à ce niveau, mais il n'existait pas de formations végétantes ou ulcérées évocatrices d'endocardite septique.

OBSERVATION N° 3 - J.M. DAVIS - (16)

Monsieur Y.. soixante et onze ans, diabétique, entra au "Newark-Wayne Community Hospital" le 18 août 1966 avec des douleurs abdominales diffuses. Son histoire révélait deux épisodes syncopaux survenus durant l'année précédente. A l'entrée, la fréquence cardiaque était de 36/mn et la pression artérielle à 180/70 mn de mercure. Les veines du cou n'étaient pas distendues et les poumons étaient clairs. Le volume cardiaque n'était pas accru, les bruits cardiaques étaient lointains ; l'intensité de B₁ variable et il n'y avait pas de souffle cardiaque. Le foie et la rate n'étaient pas perçus et il n'y avait pas d'oedème périphérique. Un ECG révéla un bloc auriculo-ventriculaire total avec un rythme idioventriculaire lent.

Un stimulateur cardiaque provisoire fut inséré par voie veineuse le 17 août 1966 et le malade fut transféré au "Strong Memorial Hospital" où un stimulateur permanent fut implanté par voie veineuse le 19 août 1966. La pile fut placée en position sous-cutanée dans la région pectorale gauche et la sonde fut introduite jusqu'à la pointe du ventricule droit par la veine jugulaire externe gauche. Le seuil d'entraînement était de 1,5 milliampère, le générateur fut réglé à 5 milliampères avec une fréquence de 76/mn. Le stimulateur provisoire fut enlevé. Une antibiothérapie par Pénicilline, Méthicilline et Kanamycine fut instituée pour trois jours. Les suites furent simples et le malade sortit de l'Hôpital au quinzième jour avec une pression artérielle de 150/90 mn de mercure.

Deux semaines plus tard, une résection prostatique trans-urétrale fut pratiquée à la suite d'une rétention vésicale. Une sonde urinaire à demeure ne fut pas nécessaire mais des infections urinaires récidivantes nécessitèrent l'administration répétée d'antibiotiques à large spectre.

Pendant les neuf mois suivants, le patient fut hospitalisé à trois reprises pour défaillance cardiaque congestive sévère. Les clichés thoraciques successifs montraient une cardiomégalie croissante. Un traitement digitalo-diurétique fut institué. Pendant toute cette période le fonctionnement propre du stimulateur fut contrôlé par électrocardiographie.

Lors de sa dernière hospitalisation, le 15 mai 1967, le malade était fébrile et confus, sa tension artérielle à 106/70 mn de mercure et la fréquence

cardiaque de stimulation régulière à 76/mn. Les veines jugulaires étaient distendues et l'on entendait des râles dans les deux bases pulmonaires. Le volume cardiaque était accru, les bruits cardiaques normaux et il n'y avait ni souffle cardiaque, ni frottement, ni bruit de galop. Le foie était perçu deux cm au-dessous du rebord costal droit et on notait un oedème des chevilles gardant le godet. L'incision de la poche du générateur était bien cicatrisée, il n'y avait pas de réaction inflammatoire entourant cette poche et l'électrocardiogramme montrait un fonctionnement correct de la pile. En dépit d'une leucocytose variant de 16.000 à 50.000/mm³, sept hémocultures de routine de même que les cultures de crachats et d'urines furent négatives. Le foyer infectieux à l'origine de l'état fébrile ne fut pas découvert et une antibiothérapie fut instituée de manière empirique.

Après traitement par Céphalotine, Chloramphénicol et Kanamycine, des levures furent mises en évidence dans les prélèvements de gorge et d'urine le 7 juin 1967.

La défaillance cardiaque congestive devint résistante à un traitement intense et le patient s'éteignit le 16 juin 1967, dix mois après implantation par voie veineuse d'un stimulateur permanent.

Découvertes anatomo-pathologiques

A l'examen autopsique la poche du générateur, dans le tissu sous-cutané de la région pectorale gauche, était vierge de toute inflammation. Le cathéter intraveineux intact rejoignait le ventricule droit par la veine cave supérieure. Au niveau de la valve tricuspide, le cathéter était entouré d'une végétation bourgeonnante de 2 cm sur 2 cm. Cette végétation était fixée à la paroi latérale de l'oreillette droite, s'étendait dans la veine cave inférieure et atteignait la valve tricuspide dont elle gênait le fonctionnement. L'extrémité du cathéter était en bonne position à la pointe du ventricule droit.

Les artères coronaires étaient nettement athéro-scléreuses et calcifiées. La lumière de l'artère coronaire droite était complètement oblitérée. La face auriculaire des valvules tricuspidiennes présentait de multiples petites végétations verruqueuses. La surface des poumons était lisse et il n'y avait pas d'embol artériel pulmonaire évident. Dans le lobe inférieur

gauche on trouvait une petite zone de suppuration et de remaniement.

A l'examen direct le pus jaunâtre issu de cette zone contenait des organismes mycéliens. Le foie pesait 1.180 grammes et à la coupe on notait une congestion hépatique chronique.

Les coupes histologiques de la végétation auriculaire droite et des végétations de la valve tricuspide adjacente révélèrent une infiltration éosino-phile, de la fibrine et de grandes colonies de candida. Les germes se propageaient localement dans l'endocarde sous-jacent. Une infiltration modérée de cellules inflammatoires était notée à la fois dans les zones sous endocardiques et à la surface des végétations. Une petite partie de la végétation auriculaire droite était constituée de macrophages chargés d'hémossidérine.

De multiples micro-abcès contenant des candida furent trouvés dans le myocarde et les reins. La plupart d'entre eux étaient adjacents ou associés à de petits vaisseaux sanguins obstrués par des embols contenant des candida. Un gros abcès pulmonaire contenait des débris nécrotiques, des cellules inflammatoires et des candida.

OBSERVATION N° 4 - R.F. WHEELIS - (67)

Monsieur R... soixante dix neuf ans, fut admis au "King County Hospital, Seattle" pour traitement d'une pneumonie sur broncho-pneumopathie chronique obstructive.

Dans ses antécédents, on retrouvait depuis six ans l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré, avec un épisode syncopal trois semaines auparavant.

A l'entrée, il avait un rythme idio-ventriculaire avec fréquence cardiaque entre 36 et 40/mn. Au onzième jour d'hospitalisation, un stimulateur cardiaque permanent fut implanté et sous contrôle radioscopique, par la veine jugulaire externe droite, la sonde de stimulation fut poussée jusque dans le ventricule droit. Un entraînement satisfaisant fut obtenu. Le malade quitta l'hôpital au vingtième jour et fut suivi à la consultation de cardiologie. Vingt trois mois plus tard, une nouvelle pile fut mise en place et l'entraînement était de nouveau satisfaisant.

La dernière admission du malade, huit mois plus tard, était motivée par une fracture du col fémoral gauche. Il n'y avait pas de nouvelle altération électrocardiographique ou radiographique, la position de l'électrode paraissait inchangée. Le patient fut admis dans le service d'orthopédie pour ostéosynthèse, mais au deuxième jour d'hospitalisation sa température atteignit 39°2 et l'intervention fut reportée à plus tard. Une hémoculture pratiquée à cette époque fut négative. Le malade restait fébrile par intermittence et la cause de cette fièvre ne put pas être déterminée.

Au quarante deuxième jour d'hospitalisation, en raison d'abondantes sécrétions, une trachéotomie fut pratiquée sous anesthésie locale. Pendant cette intervention sa tension artérielle était à 70/50 mm de mercure. Un électrocardiogramme montra que la pile fonctionnait normalement sans altération des complexes QRS ni artéfact du au générateur. Par la suite on constata une progressive défaillance des ventricules à répondre aux impulsions du stimulateur, et ceci s'accentua jusqu'à l'absence complète de réponse ventriculaire. Les tentatives de réanimation furent infructueuses.

Découvertes anatomo-pathologiques

A l'autopsie, la poche sous-cutanée abritant le stimulateur fut ouverte, et la sonde suivie jusqu'à son entrée dans la veine jugulaire externe droite. Ensuite, le sternum et les cartillages costaux furent réséqués pour découvrir le médiastin antérieur. A l'ouverture du sac péricardique on découvrit, traversant la paroi du ventricule droit jusque dans la cavité péricardique, l'extrémité de la sonde de stimulation sur deux cm de long comprenant les électrodes distale et proximale.

Dans la cavité péricardique, il y avait environ quinze ml d'un liquide clair, jaune-vert. Il n'y avait ni hémorragie récente évidente, ni inflammation. Les ventricules furent ouverts et l'on vit la sonde longer la paroi antérieure du ventricule droit. Elle pénétrait dans le myocarde et poursuivait un trajet oblique pour ressortir près du septum interventriculaire. La sonde était librement mobilisable dans son trajet et fut facilement retirée, laissant une voie ouverte. Les coupes transversales révélèrent que le passage était entouré d'une zone de tissu conjonctif dense.

L'impression fut confirmée par l'examen microscopique de ce "tunnel". Le manchon de tissu conjonctif était composé de couches de grosses fibres collagène relativement acellulaires avec un petit nombre de lymphocytes, d'histiocytes et de cellules plasmatiques. Ces cellules inflammatoires se trouvaient à la périphérie du manchon, dans la zone adjacente au myocarde. Les cellules inflammatoires et le tissu de granulation étaient plus en évidence sur les coupes pratiquées dans la partie épicaudique du tunnel, où de nombreux histiocytes contenaient de l'hémossidérine. Cette portion distale du "manchon" était bordée de cellules arrondies, en contraste avec la portion endocaudique qui était dépourvue de cellules bordantes. Ces cellules étaient en continuité avec les cellules mésothéliales réactionnelles du péricarde viscéral.

La portion de la sonde située à l'intérieur de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure était encastrée dans un thrombus

organisé, compact qui mesurait onze cm de long et avait en moyenne 0,7 cm de diamètre. Il était adhérent à l'intima de la veine cave supérieure et à l'endocarde de l'oreillette droite et des plages de thrombus frais disséminés étaient attachées à la surface libre. Il n'y avait pas de végétation au niveau des valves. Microscopiquement le thrombus était constitué de couches de fibrine organisée avec des zones de caillots frais à la périphérie. De petits amas de bactéries étaient visibles à la surface du thrombus frais et furent identifiés comme des bacilles gram-négatif.

Le reste des découvertes autopsiques comprenait un emphysème pulmonaire, une bronchite chronique et aiguë et des bronchectasies, ce qui confirmait le diagnostic clinique de bronchopneumopathie chronique obstructive. Surajoutés à ce processus chronique on notait des foyers de bronchopneumonie. A la culture des deux poumons poussèrent un staphylocoque et un klebsiella. Aucune embolie pulmonaire ne fut mise en évidence.

OBSERVATION N° 5 - N.H. FISHMAN - (25)

Il s'agit d'un malade dont la sonde de stimulation avait été insérée par voie veineuse pour remplacer des électrodes épicaudiques infectées placées sur le ventricule droit.

Le patient décèda, quatre mois après ce remplacement, d'endocardite tricuspidiennne bactérienne subaigüe. Le germe en cause était un staphylocoque doré.

L'examen autopsique révéla un abcès résiduel staphylococcique au contact des électrodes épicaudiques et au niveau du myocarde, près de l'extrémité de la sonde de stimulation endocavitaire.

OBSERVATION N° 6 - M. KEDRA - (35)

Monsieur V... soixante neuf ans, présentait depuis dix mois des syncopes de type Stokes-Adams. A son admission à l'hôpital son pouls fut trouvé à 28/mn et l'ECG mit en évidence un bloc auriculo-ventriculaire total.

Une sonde d'électrostimulation endocarditaire provisoire, puis définitive, fut donc implantée et une antibiothérapie systématique préventive comportant Pénicilline (1.200.000 U/j) et Streptomycine (1 g/j) fut instituée pour neuf jours.

Dans les jours suivants on put remarquer au niveau de la poche du stimulateur un hématome qui commença à suppurer et au vingt quatrième jour après l'intervention, la fièvre apparut. De nombreux prélèvements furent effectués et leurs cultures mirent en évidence au niveau de la poche du stimulateur et dans les hémocultures un staphylocoque blanc sensible à l'Auréomycine, la Chloromycétine, la Streptomycine et la Terramycine.

Une antibiothérapie fut instituée comportant successivement Chlorocide pendant neuf jours (14 g au total) Vibramycine pendant quatre jours (200 mg/jour) et Méthicilline pendant quinze jours (4 g/jour) ce qui permit d'obtenir une apyrexie de deux semaines, à l'issue desquelles la fièvre récidiva, accompagnée de frissons. L'auscultation cardiaque ne révélait pas d'anomalie, en particulier pas de souffle et le cliché thoracique restait inchangé. Il existait une anémie avec 2.750.000 globules rouges/mm³ et 8,59 g/100ml d'hémoglobine. Une nouvelle antibiothérapie fut prescrite mais le malade décéda subitement quelques jours plus tard, trois mois après l'implantation du stimulateur.

L'autopsie révéla l'existence de lésions d'endocardite aiguë ulcérovégétante de la valve tricuspide, avec abcès pulmonaires métastatiques

bilatéraux, pleurésie séro-fibrineuse droite et abcès spléniques.

Il existait en outre un foyer purulent au lieu d'implantation du stimulateur.

OBSERVATION N° 7 - I.S. SCHWARTZ - (56)

Un stimulateur cardiaque fut implanté par voie veineuse à Madame X... quatre vingt trois ans en avril 1968 en raison d'un bloc auriculo-ventriculaire total. Elle fut hospitalisée en mars 1969 pour un épisode de rectorragies attribué à une diverticulite. La fréquence cardiaque pendant l'hospitalisation était de 75/mn. La patiente fut admise à nouveau à l'hôpital le 22 juin 1970, en raison d'une faiblesse générale, d'une perte de poids et d'une anorexie. Elle était initialement apyrétique. Le rythme cardiaque était régulier à 68/mn et l'ECG montrait une capture I/I. On n'entendait pas de souffle. La radiographie thoracique montrait l'électrode bipolaire dans le ventricule droit. La silhouette cardiaque semblait légèrement accrue dans son diamètre transverse et il y avait un important épanchement pleural droit. L'examen du thorax révélait une diminution du murmure vésiculaire et une matité de la base droite. La ponction pleurale ramena un litre d'un liquide séreux, clair, stérile. Les résultats de l'hémogramme, de l'analyse d'urine et de différents dosages chimiques sanguins pratiqués à l'entrée étaient dans les limites de la normale, à l'exception d'un taux de sérum albumine de 2,7 g/100 ml. Le séjour hospitalier fut caractérisé par une anorexie persistante et un état de léthargie. Au onzième jour d'hospitalisation, la température de la malade atteignit 39°4. Cette dernière ne se plaignait alors de rien mais l'examen découvrit une escarre sacrée de decubitus.

Un deuxième cliché pulmonaire montra un aspect flou mal défini du lobe inférieur droit, représentant probablement un infiltrat précoc. La température varia entre 38°6 et 39° durant les quelques jours suivants. Finalement il y eut un accroissement de la dyspnée, mais l'état cardiaque de la malade resta stable. Elle mourut au quinzième jour d'hospitalisation.

Découvertes anatomo-pathologiques

A l'autopsie le générateur fut trouvé implanté dans la région thoracique supérieure droite en position sous-cutanée. L'électrode atteignait le ventricule droit par la veine céphalique. Il n'y avait pas de

thrombose récente et l'électrode n'était pas enchassée dans un néoendocarde. Le sac péricardique contenait 200 ml d'un liquide jaune clair. Le coeur pesait trois cent grammes. L'endocarde pariétal de l'oreillette droite montrait une zone d'érosion irrégulière de 3 cm, avec hémorragie récente et des végétations jaunes molles et friables déposées à la surface. Ceci se trouvait au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure, le long du trajet de la sonde de stimulation. Le cathéter n'était pas adhérent à la lésion endocardique. La valve tricuspide et l'endocarde ventriculaire droit paraissaient normaux et l'on ne trouva de thrombose dans aucune cavité cardiaque. L'étude histologique montra que la lésion auriculaire droite représentait une zone de nécrose aigüe endocardique et sous endocardique avec une importante infiltration neutrophile.

Les végétations étaient constituées de fibrine avec un grand nombre de cocci gram-positif, probablement des staphylocoques, à la surface. Les cultures furent stériles.

Des embols septiques et des microabcès furent notés dans les poumons, les reins et le myocarde. Des cocci gram positif étaient souvent présents à l'intérieur de ces lésions. En outre, les poumons et les plèvres contenaient des nodules tuberculeux disséminés et un petit foyer tuberculeux excavé du sommet droit. Il n'y avait pas de dissémination extra-pulmonaire évidente de ce processus.

OBSERVATION N° 8 - E. WAISSER - (63)

Un électro stimulateur fut inséré par voie veineuse à Madame S... quatre vingt ans, le 22 juin 1970 en raison d'un bloc auriculo-ventriculaire total. Le 4 septembre 1970 elle développa un tableau associant une toux ramenant une expectoration verdâtre, des frissons et de la fièvre. Elle reçut 1.200.000 unité de Benzathine Pénicilline par voie intra-musculaire et 400.000 unités de Benzyl Pénicilline par voie orale, quatre fois par jour. La fièvre persista, la toux s'accrut, et, elle fut admise à l'hôpital quatre jours plus tard.

Elle était confuse et dyspnéique. Sa tension artérielle était à 90/70 mm de mercure, son pouls à 85 par minute, sa fréquence respiratoire de 16/mm et sa température à 38°3 C. Des râles humides étaient entendus dans les deux bases pulmonaires. Le premier bruit cardiaque était d'intensité variable. On n'entendait ni souffle, ni bruit de galop. La pile était enfouie en position sous-cutanée dans la région pectorale droite. Il n'y avait ni douleur, ni induration, ni rougeur, ni tuméfaction inhabituelle dans cette région. Un foie ferme était perçu deux cm au-dessous du rebord costal droit. Les extrémités étaient le siège d'un petit oedème pré tibial gardant le godet.

L'hémoglobinémie était à 13,4 g/100 ml la leucocytose à 15.500 /mm³ avec 74 % de polynucléaires. L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal avec une dissociation isorythmique. Le fonctionnement normal de la pile sentinelle était inhibé par l'activité auriculaire de la malade avec pour conséquence de rares ondes R provoquées par la décharge du générateur artificiel. La radiographie thoracique d'entrée montrait une discrète cardiomégalie, une aorte calcifiée et dilatée, la sonde de stimulation en bonne position mais pas d'image pulmonaire.

La malade reçut 350 mg de Kanamycine toutes les douze heures par voie intra-musculaire et 1 g de Céphalotine toutes les six heures par

voie intra-veineuse. Le deuxième jour, la radiographie thoracique montrait cinq infiltrats arrondis, flous de deux à trois cm comblant les deux angles costo-phréniques. Les infiltrats étaient hautement suggestifs d'infection hémotogène. La leucocytose atteignait 22.000/mm³. Ce jour là, la Céphalotine fut abandonnée et huit grammes d'Ampicilline et de Méthicilline furent administrés par voie intra-veineuse chaque jour. Deux ou trois hémocultures pratiquées le 2ème et 3ème jour d'hospitalisation, mirent en évidence un staphylocoque doré résistant à la Pénicilline, l'Ampicilline et aux Tétracyclines. Le sérum avait une activité bactéricide pour une concentration de 1,6 µg de Méthicilline par ml de sérum. Les premières cultures de crachats obtenues au troisième jour d'hospitalisation montraient un *Klebsiella Pneumoniae* et un *Serratia Marcescens*.

Au sixième jour un stimulateur cardiaque provisoire fut inséré par la veine basilique et le stimulateur permanent fut enlevé. Un *staphylococcus aureus* résistant à la Pénicilline, à l'Ampicilline et aux Tétracyclines poussa à la culture des électrodes et des prélèvements faits au niveau de la poche du générateur. La dose de Méthicilline fut augmentée jusqu'à douze grammes par jour et tous les autres antibiotiques furent arrêtés. Le sérum obtenu au neuvième jour, une heure après administration de deux grammes de Méthicilline, avait une activité bactéricide pour une dilution au 1/32e. Au quatorzième jour, quelques uns des infiltrats pulmonaires s'excavèrent.

Une hématurie microscopique, qui s'accrut progressivement, fut attribuée à la Méthicilline. Par conséquent six grammes d'Oxacilline furent donnés per os quotidiennement à la place de la Méthicilline. Au trente et unième jour, le stimulateur provisoire fut enlevé et remplacé par un générateur permanent inséré en position sous-cutanée dans la région pectorale gauche. L'Oxacilline fut arrêtée après un total de six semaines d'antibiothérapie. Au soixantième jour, les abcès pulmonaires et les infiltrats étaient complètement résorbés. La malade allait toujours bien lors de sa dernière consultation six mois après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION N° 9 - D. KLEVAN - (37)

Monsieur T... soixante treize ans, dont l'histoire révélait plusieurs implantations d'électrostimulateur, fut admis à l'hôpital le 30 octobre 1970 en raison d'une fièvre récidivante. Dans ses antécédents médicaux on retrouvait une laryngectomie totale avec une trachéotomie permanente en 1948 pour cancer du larynx, avec une récurrence. En 1952 s'installa un bloc auriculo-ventriculaire total. Un électro-stimulateur sentinelle fut implanté en novembre 1967 par la veine jugulaire droite. Une défaillance de l'appareil en fit insérer un nouveau, en juillet 1969, par la veine jugulaire gauche.

En septembre 1969 le patient présenta une infection à staphylocoque doré de la plaie jugulaire droite. Une septicémie à staphylocoque s'ensuivit, traitée par de multiples médicaments et finalement contrôlée par la Dicloxacilline. Le retrait de la sonde de stimulation du ventricule droit fut tenté en septembre 1969 mais toute traction appliquée sur la sonde aboutissait à une fibrillation auriculaire. Dès lors on soupçonna l'électrode d'être profondément encastrée dans le myocarde ventriculaire droit ; la sonde fut sectionnée au niveau de la veine innominée et la partie distale de l'électrode fut laissée en place. Le malade quitta l'hôpital avec un traitement oral de Dicloxacilline qui fut poursuivi pendant le printemps 1970.

Le malade fut revu le 11 août 1970 pour des douleurs dorsales durant depuis un mois. A l'examen on notait ;

- un pouls à 72/mn une T.A. à 150/80 mn de mercure.
- un petit écoulement purulent au niveau de la trachéotomie.
- la présence du générateur sur la paroi thoracique gauche.
- un souffle systolique éjectionnel.

La leucocytose initiale était de 11.000/mm³ avec 80 % de polynucléaires. Le 23 août les hémocultures mirent en évidence un *Pseudomonas Aeruginosa* ; ce dernier fut aussi retrouvé dans les cultures de crachats.

La persistance de violentes douleurs dorsales basses conduisit à un examen radiographique du rachis et à la découverte d'une lacune entourée d'une réaction ostéoblastique au niveau du corps de la deuxième vertèbre lombaire.

La biopsie à l'aiguille confirma l'impression clinique d'ostéomyélite. La mise en culture du prélèvement mit en évidence un staphylococcus epidermidis DNase négatif. Un traitement par Gentamicine 150 mg/jour, Carbénicilline 30 g/jour et Oxacilline 12g/jour fut prescrit du 23 août au 13 septembre puis remplacé par Dicloxacilline 1g/jour. Devant la négativité des hémocultures et la disparition de la température, on laissa sortir le malade le 24 septembre.

La fièvre récidiva dès les premiers jours d'octobre et le patient fut réhospitalisé le 30 octobre 1970 alors qu'il prenait toujours de la Dicloxacilline. Les premières hémocultures furent négatives ; plus tard un *pseudomonas aeruginosa* poussa à la fois dans les cultures de sang et de crachats. La fièvre apparut simultanément. La sensibilité du germe fut testée in vitro pour des dilutions croissantes, ce qui montra une synergie d'action de la Gentamicine et de la Carbénicilline. 180 mg de Gentamicine par voie intra-musculaire dès le 25 novembre et 30 g de Carbénicilline par voie intra-veineuse à partir du 4 décembre furent administrés quotidiennement. Les deux antibiotiques furent arrêtés le 8 décembre. La radiographie thoracique mettait en évidence à la fois la pile en fonction et la sonde sectionnée. Dès lors il était devenu évident que l'infection et la bactériémie ne pourraient pas être jugulées avec l'antibiothérapie en présence du corps étranger ; il fut de nouveau décidé de tenter l'ablation de l'électrode, cette fois sous vision directe du ventricule droit par thoracotomie.

L'intervention chirurgicale pour ablation des deux sondes de stimulation fut pratiquée le 11 décembre. La sonde encastrée ne put être extraite que par traction brusque, ce qui produisit une invagination momentanée de la paroi ventriculaire. Un morceau de myocarde de 10 mm x 7 mm x 3 mm provenant du ventricule droit resta attaché à la sonde. Un épanchement péricardique hémorragique de 300 cc fut drainé. Des électrodes épiscopardiques provisoires furent ensuite installées. Des cultures séparées de l'extrémité de la sonde et du myocarde mirent en évidence un *pseudomonas aeruginosa* ; les cultures de l'épanchement péricardique restèrent stériles.

Le malade reçut 30 g de Carbénicilline par jour pendant 7 jours puis 8 g par jour pendant 7 jours. Quatre jours après l'intervention il devint apyrétique et le resta pendant toute la suite de son séjour hospitalier. Il quitta l'hôpital le 19 janvier 1971 après mise en place d'électrodes épiscopardiques permanentes reliées au générateur.

Un défaut d'entraînement motiva la réadmission en juillet 1971. Une pile de plus haut voltage fut insérée. Le patient était resté apyrétique pendant toute la période qui s'était écoulée depuis la précédente hospitalisation et a été suivi depuis par le service des consultations pour réglage périodique de la pile. En octobre 1972, la fièvre n'avait toujours pas récidivé.

OBSERVATION N° 10 - M.D. YARNOZ - (69)

Madame Z... 67 ans, a été transférée au "Montefiore Hospital and Medical Center" le 19/7/1973, en raison d'une bactériémie persistante et d'un fragment d'électrode infectée laissé en place. Un électro-stimulateur Medtronic avait été implanté six mois auparavant. Il avait nécessité une révision précoce mais ensuite avait bien fonctionné jusqu'à ce que des signes infectieux surgissent à l'évidence. A ce moment là, le générateur avait été enlevé, stérilisé et réimplanté avec une électrode myocardique introduite par thoracotomie sous-costale gauche. L'incision cicatrisa bien mais la fièvre et la bactériémie à staphylocoques dorés persistèrent. L'ablation de l'électrode endocardiaque fut tentée par traction au lit de la malade. L'électrode se cassa à l'intérieur du coeur, l'extrémité renflée restant logée à la pointe du ventricule avec approximativement 10 cm de sonde flottante.

Six grammes par jour de Nafcillin furent administrés par voie intra-veineuse pendant cinq semaines. En dépit de cette antibiothérapie un état subfébrile et des hémocultures positives persistèrent.

Lorsqu'elle fut vue pour la première fois au "Montefiore Hospital and Medical Center" après son transfert, la patiente était afébrile, bien qu'en mauvais état ; l'incision sous-claviculaire droite était en voie de guérison. La cicatrice de thoracotomie était bien fermée. Aucun antibiotique ne fut administré et en moins de trente six heures la malade présenta des frissons. Une série d'hémocultures mit en évidence un staphylocoque doré. Le traitement intra-veineux de Nafcillin fut repris pour contrôler les symptômes et prévenir la dissémination d'abcès staphylococciques. Une angiocardioraphie montra l'extrémité de l'électrode entourée d'un tissu soit fibreux soit thrombotique et révéla aussi la sonde flottante jusque dans l'oreillette droite. Le retrait du fragment d'électrode par cardiectomie fut considéré comme nécessaire.

Le 27 juillet 1973, le ventricule droit fut atteint par atriotomie droite sous circulation extra-corporelle. La sonde était lâchement attachée à l'orifice de la veine cave supérieure et au bord de la valvule septale de la valve tricuspide. Des végétations faiblement adhérentes furent enlevées

de la paroi de l'oreillette droite et de la valvule tricuspide. Le ventricule droit fut alors partiellement retourné, manoeuvre qui amena la masse infectée contenant le fragment d'électrode jusqu'à l'orifice tricuspide. Le tissu fibreux, dense et enveloppant fut incisé et électrode et végétations furent enlevées. Le coeur fut ensuite lavé avec une solution isotonique, saline de Nafcillin.

Après l'intervention, le rétablissement fut prompt. La malade fut laissée sous traitement intra-veineux de Nafcillin pendant encore six semaines, pendant lesquelles elle n'eut plus jamais d'hémoculture positive ni de fièvre. Elle quitta le service en bonne santé le 13 septembre 1973. Vue en consultation le 21 novembre 1973, elle ne se plaignait de rien. Toutes les incisions étaient bien cicatrisées et la pile fonctionnait normalement.

OBSERVATION N° 11 - R. GARCIA - (28)

Une mère de famille de quarante ans présentait depuis quatre ans des syncopes de type Stokes-Adams secondaires à des accès récidivants de tachycardie ventriculaire. Après avoir constaté l'inefficacité de nombreuses associations médicamenteuses, le 16 janvier 1969 fut inséré sans problème par voie veineuse un électrostimulateur permanent, à rythme fixe, afin de supprimer l'activité du foyer ventriculaire ectopique.

La patiente dut avoir, sans complication, deux changements précoces de boîtier en 1971 et 1972 probablement en raison de la rapidité de la fréquence d'entraînement de la pile à rythme fixe. Un an plus tard, en octobre 1973, elle commença à se plaindre d'épisodes syncopaux fréquents et fut admise dans un hôpital local où la pile à rythme fut remplacée par une pile sentinelle réglée à une fréquence de 83/mn. Deux jours après sa sortie de l'hôpital, les accès de Stokes-Adams réapparurent et elle fut admise au "Henry Ford Hospital" le 12 novembre 1973.

Pendant qu'elle était sous surveillance intensive, il apparut que la fréquence d'entraînement plus lente de la pile sentinelle était incapable de prévenir les accès de tachycardie ventriculaire. L'administration intra-veineuse de Lidocaïne fut nécessaire.

La malade était une Causasienne obèse ayant une tension artérielle à 100/70 mm de mercure et une fréquence cardiaque à 80/mn avec des extrasystoles fréquentes. Les poumons étaient clairs. Son volume cardiaque était normal ; les bruits cardiaques étaient lointains à l'auscultation. On notait une infection locale évidente au niveau de la cicatrice et de la poche d'insertion du boîtier dans la région supra-mammaire droite. Le taux d'hémoglobine était de 12 g/100 ml, la leucocytose à 11.400/mm³, l'azotémie, la créatininémie, l'ionogramme et l'analyse d'urine étaient dans les limites de la normale. Le test au Latex était négatif. La culture des prélèvements effectués au niveau de la poche du générateur mit en évidence des staphylocoques dorés, sensibles à Céphalosporine, Clindamycine, Oxacilline, Erythro-

mycine et Chloromycétine. La radiographie thoracique d'entrée montrait une légère cardiomégalie et des poumons clairs. Les hémocultures pratiquées le jour d'arrivée étaient négatives. Elles furent répétées mais restèrent négatives, jusqu'au trente troisième jour d'hospitalisation où l'on mit en évidence un staphylocoque doré de même sensibilité que celui isolé au niveau de la loge du boîtier.

L'infection de la poche du générateur rendit son ablation obligatoire. Du fait des accès de tachycardie ventriculaire à répétition, un appareil d'électrostimulation sentinelle provisoire fut d'abord inséré par une veine du bras gauche pour essayer de prévenir le trouble rythmique. Au moment de l'ablation du boîtier infecté, au sixième jour d'hospitalisation, le chirurgien fut incapable d'enlever la sonde de stimulation par traction manuelle directe.

Un gramme de Céphalotine par voie intra-musculaire toutes les six heures, et une irrigation locale de la poche du générateur avec une solution de Néomycine furent prescrits pour tenter de contrôler l'infection. Après dix jours d'antibiothérapie une pile sentinelle avec électrodes épicaudiques sur le ventricule droit fut insérée, la fréquence d'entraînement étant réglée à 92/mn. Le nouveau boîtier fut logé dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen, loin de la zone infectée.

Deux jours plus tard, au seizième jour d'hospitalisation, on commença l'application intermittente de traction soutenue sur l'électrode incarcérée au moyen de poids croissants accrochés à l'extrémité d'une corde de poulie suspendue, comme le suggéraient Bilgutay et ses collaborateurs (8). Ce procédé dut être abandonné après une semaine de tractions intermittentes sous contrôle électrocardiographique permanent et après qu'une charge maximale de deux livres ait été atteinte. De dangereux accès de tachycardie ventriculaire, associés à de violentes douleurs rétrosternales étaient survenus durant la traction.

Au vingt et unième jour d'hospitalisation une douleur thoracique apparut, associée à une hypoxie. La radiographie thoracique montra un épanchement pleural bilatéral et une image du lobe inférieur gauche compatible avec un infarctus pulmonaire. Quatre grammes de Céphalotine furent

administrés chaque jour, mais le 14 décembre 1973, au trente troisième jour d'hospitalisation, il y eut des clochers fébriles ; plusieurs hémocultures, pour la première fois depuis l'entrée, mirent en évidence un staphylocoque doré. Devant l'échec de la traction prolongée, il fut décidé de poursuivre le retrait de la sonde infectée sous circulation extra corporelle.

A l'intervention, la sonde de stimulation fut trouvée insérée dans un manchon de tissu fibreux et solidement attachée à la valvule postérieure de la valve tricuspide. Ces adhérences furent libérées et un fragment de tissu fut envoyé au laboratoire pour mise en culture. L'électrode fut ensuite retirée des trabéculations du ventricule droit et enlevée. Les suites opératoires furent simples sous couvert de quatre grammes de Méthicilline par voie intra-veineuse toutes les huit heures pendant les cinq premiers jours puis sous un gramme de Vancomycine toutes les douze heures pendant un total de six semaines. Ceci fut proposé par le spécialiste des maladies infectieuses à la réception de quelques unes des cultures précoces qui mettaient en évidence un streptococcus fecalis. La malade devint apyrétique une semaine après l'opération et n'a jamais eu de récurrence hyperthermique depuis. Son trouble rythmique a été contrôlé par 200 mg de sulfate de quinidine toutes les six heures avec 5 mg de Propranolol toutes les six heures associés au stimulateur sentinelle réglé à une fréquence de 92/mn.

La mise en culture de l'extrémité de l'électrode aussi bien que du fragment de tissu auriculaire isola un staphylocoque doré.

OBSERVATION N° 12 - B. VEYRE - (62)

Monsieur Ml... Jean Valentin, né en 1890, reçoit pour la première fois en juillet 1968 un stimulateur cardiaque sur sonde endocavitaire en raison d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec accidents syncopaux. La boîtier est changé en novembre 1970, août 1971 et juillet 1974 à l'Hôpital Cardiologique. A cette dernière occasion est mis en place un stimulateur "sentinelle" CHARDACK (sonde jugulaire externe droite). Le lendemain de la pose, réintervention pour défaut de contact au niveau des électrodes. Le patient quitte l'hôpital le 15 juillet 1974, malgré une fébricule à 38° C. Le 23 décembre 1974, il est admis dans le service du Pr. BRETTE pour "baisse de l'état général et fièvre". La température oscille entre 37° C et 39° C. L'examen montre une plaie suppurée dans la région sous-claviculaire droite où avait été placé le stimulateur en juillet. On apprend qu'entre-temps le boîtier a dû être changé dans un hôpital de Grenoble. Il se trouve en position pectorale gauche. La sonde bipolaire ancienne n'a pu être retirée et a été laissée en place. Le nouveau stimulateur est relié à une sonde unipolaire. Il fonctionne normalement en permanence. La vitesse de sédimentation est à 40 %. Il existe une hyperleucocytose sanguine à 14300/mm³ avec polynucléose neutrophile à 85%. Un bacille pyocyanique sensible à Carbénicilline et Gentamicine est isolé à partir de la plaie, des urines et d'une hémoculture. Un traitement insuffisant par la Gentamicine (80 mg/j) normalise la courbe thermique dès le 8 janvier, mais son arrêt est immédiatement suivi d'une rechute de la fièvre avec hémocultures positives le 11 janvier. La reprise de l'antibiothérapie par Gentamicine (80 mg/j) et secondairement Carbénicilline (20 g/j) permet de normaliser la température. Un nouvel essai de suspension du traitement le 10 février est suivi d'une poussée fébrile à 40° C ; cinq hémocultures aérobies sur six pratiquées le 17 février donnent lieu au développement d'un bacille pyocyanique. Le malade est muté le 21 février dans le service du Pr. A. PERRIN. L'examen montre un état cachectique avec déshydratation globale ; les bruits cardiaques sont assourdis, sans souffle audible ; la plaie pectorale est cicatrisée. La température atteint 40° C. Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants : vitesse de sédimentation



PHOTO 1 :

Vue des 2 sondes de stimulation.

A noter, sur la sonde ancienne, un manchon fibreux organisé dans la veine cave supérieure et de volumineuses végétations thrombotiques sortant de l'oreillette droite.

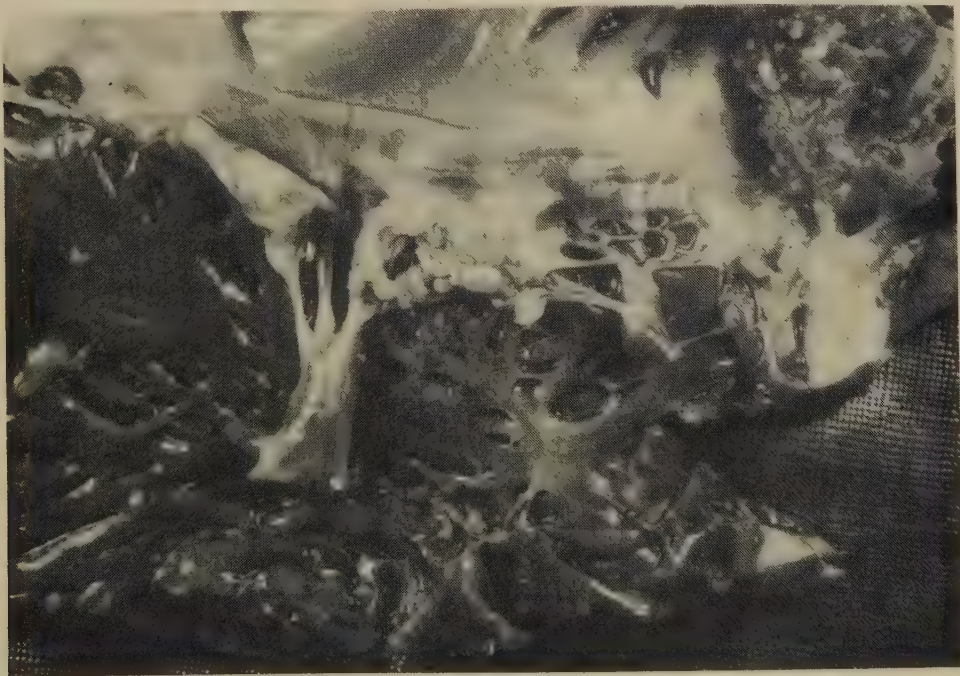


PHOTO 2 :

Tricuspide et ventricule droit : sous les végétations infectieuses de la valve septale de la tricuspide, on voit les fines végétations verruqueuses pariétales.

à 40 % ; hématies : 3300000/mm³; hémoglobine : 9,4g/100 ml ; urée sanguine : 0,52g/l ; protéines sériques à 60 g/l avec sur l'électrophorèse alpha 2 globulines : 13 % et gamma globulines : 28 %. Six hémocultures aérobiees donnent lieu au développement d'un bacille pyocyanique de même antibiogramme que précédemment. Sous l'effet d'un traitement par la Carbénicilline (30 g/j) et la Gentamicine (120 mg/j), la température tombe à 36° C. Le changement complet de stimulateur est envisagé, mais se heurte aux difficultés d'extraction de la première sonde. Le patient décède brutalement le 2 mars 1975.

Découvertes anatomo-pathologiques - (Pr. R. LOIRE)

Examen macroscopique.

Athérome aortique modéré ; gros troncs de la base normaux. Il existe de nombreuses cicatrices d'embolies pulmonaires anciennes au niveau des branches de division segmentaire, plaques fibreuses plus ou moins ulcérées ou oblitération des branches collatérales de petite taille. On trouve d'ailleurs, surtout au niveau du poumon gauche, plusieurs petits infarctus sous-corticaux anciens dont l'un présente un centre nécrotique d'aspect pyoïde. Le réseau coronarien est athéromateux, avec une sténose à 50 % de la coronaire droite et une plaque peu sténosante de l'interventriculaire antérieure ; oreillette gauche normale. Toute la partie inférieure de la veine cave supérieure est occupée par un manchon de fibrine organisé, épais d'un demi centimètre, contenant la sonde bipolaire. Au niveau de la tricuspide, entre le pilier antérieur et le pilier externe se trouve une zone d'endocardite infectieuse caractéristique sur la valve antérieure, avec, sur l'endocarde ventriculaire sous-jacent, des lésions verruqueuses d'endocardite pariétale. Cette sonde (la plus ancienne) s'arrête au niveau du bord droit où elle est entourée d'un épais manchon surtout fibrineux. La deuxième sonde n'est pratiquement pas attachée dans son trajet auriculaire et tricuspideen, mais, au niveau de la pointe du ventricule droit, elle chemine dans un chenal épais à bords frangés contenant du pus. Il existe, à la pointe du coeur, un véritable abcès intra-myocardique.

Examen histopathologique.

Septum : aspect dégénératif avec importante sclérose intersti-
cielle du tissu Hissien ; paroi ventriculaire droite : abondants dépôts
fibrineux avec aspect de myocardite intersticielle sous-jacente ; tricuspide :
lésions typiques d'endocardite infectieuse avec infiltrats nécrotiques à
polynucléaires et végétations contenant des colonies microbiennes ; veine
cave supérieure : dépôts fibrineux, agrégats plaquettaires ; cavité abcé-
dée : infiltration purulente, colonies microbiennes et dissociation du
myocarde dans la région sous-endocardique ; foie : aspect de "foie cardia-
que" et infiltration intersticielle à polynucléaires ; reins : lésions de
néphrite intersticielle.

Sexe-Age Auteur-Année	Raison d'im- plantation du stimulateur	Voie veineuse utilisée	Durée de stimulation	1ère implanta- tion ou chan- gement de boîtier	Antibiothé- rapie systé- matique	Délai d'apparition des signes infectieux	Point de départ de l'infection
N... Bluestone-1965 (9)							
Dum... Bastin-1966 (3)							Infection de la loge du stimula- teur
Y... 71 ans Davis-1969 (16)	BAV syncopal	Jugulaire externe gauche	9 mois	1ère implan- tation	3 jours		Infections urina- les répétées traitées par antibiotiques
R... 79 ans Wheelis-1969 (67)	BAV syncopal	Jugulaire externe droite	2 ans 7 mois	1er change- ment de boîtier		8 mois	
P... Fishman-1970 (25)			4 mois	1ère implan- tation en remplacement d'électrodes épicaudiques			
V... 69 ans Kedra-1971 (35)	BAV syncopal		3 semaines	1ère implan- tation	9 jours Pénicilline 1,2 M/J Streptomycine 1g/J	3 semaines	Hématome suppuré de la loge du stimulateur
me X... 83 ans Schwartz-1971 (56)	BAV	Céphalique droite	2 ans 2 mois	1ère implan- tation			Escarre sacrée
me S... 80 ans Waisser-1972 (63)	BAV		2 mois 13 jours	1ère implan- tation		2 mois 13 jours	Infection de la loge du stimu- lateur
. T... 73 ans Klevan-1973 (37)	BAV	Jugulaire droite puis Jugulaire gauche	3 ans	1er change- ment de boîtier et d'électrodes		2 mois 13 mois	Suppuration région jugulaire droite Ecoulement purulent par la trachéotomie
me Z... 67 ans Yarnoz-1974 (69)			6 mois	1ère implan- tation		4 mois 1/2	Suppuration de la loge du boîtier
me W... 40 ans Garcia-1975 (28)	Accès de TV syncopale non contrôlables par le trai- tement médical seul		4 ans 10 mois	3ème change- ment de boîtier		8 jours	Infection de la loge du stimu- lateur
M. M... 84 ans Veyre-1976 (62)	BAV syncopal	Jugulaire externe droite	6 ans 5 mois	3ème change- ment de boîtier + changement de sonde Remise en place de la sonde le len- demain 4ème boîtier placé en nouvelle posi- tion		5 mois	Suppuration de la loge du stimulateur

Étiologies	Germes responsables	Auscultation cardiaque	Traitement	Evolution	Découvertes Ana-Path au niveau du coeur	Complications	Pathologie associée
	Staphylocoques			Décès	E.I. ulcéro-végétante de la valve tricuspide		
	Staphylocoques			Décès	Thrombus septique inséré sur l'anneau tricuspide		
Négatives	Candida	Pas de souffle audible	Antibiotique	Décès	E.I. tricuspide et de l'O.D. Multiples micro-abcès myocardiques mycotiques	Abcès mycotique pulmonaire Insuffisance cardiaque	Réssection prostatique transurétrale-Infections urinaires traitées par antibiotiques
Négatives	Gram -			Décès	Caillot organisé adhérent avec germes à la surface sans lésion formelle d'EI		Fracture du col fémoral gauche
	Staphylocoques dorés			Décès	E.I. tricuspide Abcès au contact des électrodes endocardiques et épocardiques		
Positives	Staphylocoques blancs	Pas de souffle audible	Antibiotique	Décès	E.I. ulcéro-végétante tricuspide	Abcès pulmonaires Abcès splénique	
	Cocci Gram +	Pas de souffle audible	Pas de traitement	Décès	E.I. de l'oreillette droite Micro-abcès myocardiques	Emboles pulmonaires et rénaux septiques avec micro-abcès	Tuberculose pleuro-pulmonaire
Positives	Staphylocoque doré	Pas de souffle audible	Antibiotique + Ablation du stimulateur et des électrodes	Guérison		5 emboles pulmonaires septiques dont plusieurs s'abcédèrent	
Positives	Staphylocoque doré		Antibiotique	Guérison	Présence d'un fragment myocardique ventriculaire D. attaché à la sonde avec cultures positives pour Pseudomonas		Trachéotomie après laryngectomie pour cancer
Positives	Bacille pyocyanique		Antibiotique + Ablation du matériel de stimulation par thoracotomie	Guérison			Ostéomyélite de L2 à staphylococcus épidermidis
Positives	Staphylocoque doré		Antibiotique + Ablation du matériel de stimulation par thoracotomie	Guérison	E.I. tricuspide et de l'oreillette droite		
Positives	Staphylocoque doré	Pas de souffle audible	Antibiotique + Ablation du matériel de stimulation par thoracotomie	Guérison	Adhérence de la sonde à la tricuspide Cultures extrémité de la sonde positives pour staphylocoque	Infarctus pulmonaire septique	
Positives	Bacille pyocyanique	Pas de souffle audible	Antibiotique	Décès	E.I. tricuspide Abcès intra-myocardique de la pointe	Infarctus pulmonaire septique	

L'exposé de ces cas appelle quelques commentaires. Tout d'abord, dans cette étude ne reposant que sur un petit nombre d'observations, il n'est pas possible de conclure sur une éventuelle différence de fréquence d'endocardite infectieuse après une première implantation de stimulateur (6 cas) et après changement de boîtier (4 cas).

Il est fait mention d'une antibiothérapie systématique de couverture au moment de l'implantation du stimulateur dans deux cas sur douze. Dans le premier cas (16), ce traitement, suivi de plusieurs épisodes d'antibiothérapie pour infections urinaires à répétition, a vraisemblablement favorisé la survenue d'une endocardite à levure. Dans le second cas (35), le traitement bien qu'assez prolongé et comportant une association d'antibiotiques, n'a pas empêché l'éclosion de l'infection trois semaines seulement après l'implantation du stimulateur.

Le délai écoulé entre la dernière manipulation du stimulateur et l'apparition des signes infectieux est précisé dans sept cas, avec une durée moyenne assez longue de quatre mois et trois semaines.

Le point de départ de l'infection est attribué le plus souvent (sept cas sur douze) à une infection de la loge du stimulateur.

De façon très concordante avec les constatations faites dans les endocardites infectieuses primitives du coeur droit en général, le germe responsable est :

- un staphylocoque, le plus souvent doré, dans huit cas sur douze
- le bacille pyocyanique, dans deux cas sur douze
- un bacille gram négatif, dans un cas sur douze
- une levure : du Candida, dans un cas sur douze.

Il n'a jamais été fait mention de modification des données stéthocoustiques cardiaques tout au long de l'évolution de la maladie chez aucun des patients.

Des complications emboliques pulmonaires septiques ont été notées dans la moitié des cas et des signes nets de défaillance cardiaque dans un cas sur douze.

L'évolution s'est faite vers la guérison dans quatre cas sur douze, correspondant aux seuls cas traités par antibiothérapie et ablation de tout le matériel infecté. Dans tous les autres cas, correspondant à des diagnostics non faits à temps, ou à des patients soumis au seul traitement antibiotique, l'évolution s'est faite vers le décès du malade.

IV - REMANIEMENTS ENDOCARDIQUES ET CONSTATATIONS ANATOMIQUES DIVERSES CHEZ LES PORTEURS DE SONDE DE STIMULATION CARDIA- QUE ENDOCAVITAIRE.

A la lumière de différentes études autopsiques, pratiquées chez des sujets porteurs de sonde de stimulation cardiaque endo-cavitaire depuis plus ou moins longtemps (38, 52), rappelons les effets anatomiques de la présence prolongée de ce corps étranger dans le courant sanguin et les cavités cardiaques.

Un fin manchon de fibrine entoure la sonde très précocément après son implantation puisqu'il a pu être observé par LAGERGREN H. et collaborateurs (38) chez un patient décédé moins de douze heures après l'intervention. Ce manchon ne semble pas s'épaissir avec le temps comme si les processus de dépôt de fibrine et de fibrinolyse s'équilibraient. Ce dépôt est en général absent au niveau du passage de l'orifice tricuspide, probablement du fait de la mobilité des valvules.

Si la sonde longe la paroi veineuse, ou une cavité cardiaque, elle peut s'incorporer à elle par un processus d'endothélialisation ; ce phénomène a pu être observé chez des sujets porteurs d'une sonde depuis plus d'une semaine. A l'examen microscopique, la sonde est incorporée à la couche intimale de la paroi vasculaire, où elle est entourée d'une fine couche de tissu conjonctif, qui, du côté de la lumière vasculaire, est recouverte de cellules d'aspect endothélial. Dans le tissu conjonctif on note une petite inflammation chronique, non spécifique, caractérisée par une infiltration lymphomonocytaire clairsemée.

En l'absence d'une incorporation pariétale, la sonde reste à distance de la paroi cardiaque à l'intérieur d'un manchon, parfois appelé "néoendocarde", constitué d'une enveloppe fibrineuse et d'un revêtement endothélial, et relié aux structures avoisinantes par des attaches fibreuses. La sonde peut être adhérente à la valve tricuspide, en particulier lorsque, passant entre deux cordages tendineux latéraux, elle se glisse au fond de la commissure valvulaire, ce qui survient surtout en cas d'implantation du stimulateur sur la moitié gauche du thorax.

Dans les cas rapportés il n'a jamais été constaté de gêne au jeu valvulaire. L'extrémité de la sonde se trouve ancrée à travers les trabéculations de la pointe du ventricule droit. Elle est entourée d'une capsule fibreuse, bien séparée des tissus avoisinants, comportant une légère infiltration lymphomonocytaire. Cette réaction fibreuse n'apparaît qu'avec un certain retard. Selon ROBBOY et collaborateurs (52), elle n'existait pas encore chez un malade décédé cinq jours après l'implantation ainsi que chez un autre sujet décédé pourtant six semaines après l'opération.

D'autre part, le degré de réaction tissulaire fibreuse varie à peu près parallèlement à la durée depuis laquelle la sonde est en place, la fibrose la plus étendue étant survenue chez le patient dont le matériel de stimulation était en place depuis le plus longtemps.

L'acier inoxydable constituant l'extrémité de certaines électrodes a pu être à l'origine de formations granulomateuses ; à l'examen microscopique il s'agit d'un tissu de granulation non spécifique, assez abondant, dont le centre contient de multiples petites particules métalliques ; les caractères histologiques sont ceux d'un granulome à corps étranger. Dans l'étude de LAGERGREN (38), ce granulome n'a jamais été observé lorsque l'extrémité de l'électrode était en platine.

La réaction tissulaire habituelle à la présence de la sonde, dans ses différents aspects, est beaucoup plus importante qu'on ne l'apprécie généralement. Les conséquences de ce phénomène sont d'ailleurs en partie bénéfiques car l'incorporation de la sonde à la paroi vasculaire, de même que l'enclavement de l'extrémité de l'électrode dans le réseau trabéculé du ventricule droit, contribuent essentiellement à la stabilité de position de l'électrode. Aussi, afin d'expliquer les déplacements tardifs de l'extrémité de l'électrode, est-il tentant de soupçonner une réaction tissulaire

moins abondante qu'ordinairement. Mais si ce processus est donc en partie bénéfique, il peut être cependant à l'origine du phénomène bien connu de l'électrode "piégée", inextirpable. Dans ce cas, si pour quelque raison que ce soit une électrode défectueuse doit être enlevée, les tentatives de traction peuvent provoquer des dégâts au niveau des cavités cardiaques, des valvules tricuspides ou des vaisseaux, car si la sonde peut légèrement coulisser à l'intérieur de son manchon fibrineux non adhérent, les adhérences fibreuses reliant ce dernier aux structures avoisinantes ou ces structures elles-mêmes peuvent être traumatisées ou même se déchirer.

Comme l'avaient mentionné YARNOZ (69) et GARCIA (28), la forme de l'extrémité de la sonde joue un rôle non négligeable dans la survenue de son incarceration. En effet certains modèles de sonde, dont la plupart sont d'ailleurs aujourd'hui abandonnés, présentaient un diamètre distal supérieur à celui du reste de la sonde rendant son retrait par traction beaucoup plus difficile, voire impossible. Les sondes plus récentes présentent généralement un diamètre décroissant vers l'extrémité, permettant un retrait plus facile en cas de nécessité.

Il a en outre été reconnu, selon FURMAN et ESCHER (27), que la réponse de l'endocarde à la présence prolongée d'une sonde endocavitaire, est déterminée par la nature de la matière qui la constitue. Les électrodes de polyester tissé recouvert de polyuréthane provoquent une faible réaction même si elles restent longtemps en place à l'intérieur du coeur. Les électrodes de polyéthylène et silicone, en revanche, sont recouvertes par un "néo-endocarde". Cette réaction est la plus nette à la zone de contact entre l'extrémité de l'électrode et la pointe du ventricule.

FRIEDBERG et D'CUHNA (26) relatent le cas d'un patient chez qui la réaction tissulaire particulièrement intense et rapide avait provoqué une endocardite adhésive empêchant le retrait d'une électrode défectueuse quatorze jours seulement après son insertion.

L'endothélialisation relativement précoce de la sonde diminue probablement le risque de constitution de thromboses à son contact. En effet, leur survenue est rare puisqu'on ne la trouve, en dehors de toute autre circonstance favorisante, que dans un seul cas rapporté par ROBBOY (52) et chez aucun des patients vérifiés par LAGERGREN (38). Ces constatations concordent bien avec l'apparente rareté de l'embolie pulmonaire en présence de stimulateur

endocavitaire avec une fréquence de une pour dix à onze mille cas selon PROZAN (51). En outre, sur les 1 200 patients appareillés par l'équipe de l'hôpital Fernand Widal (66), quatre embols pulmonaires mortels survinrent, mais représentant tous le moule d'un axe veineux des membres inférieurs. Les complications emboliques pulmonaires constatées dans six de nos douze observations semblent donc correspondre aux conséquences de l'endocardite infectieuse, l'infection jouant un rôle déterminant puisqu'elle paraît multiplier la fréquence de cette complication par cinq mille. Enfin, aucune altération endomyocardique en relation avec les impulsions électriques induites par le stimulateur ne fut mise en évidence.

V - COMPLICATIONS INFECTIEUSES LIEES A L'UTILISATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES ENDOCAVITAIRES

Le principe qui consiste à stimuler un coeur dont le rythme spontané est insuffisant est simple et va de soi. Cette technique permet de corriger les désordres cardiaques qui, sans elle, seraient sérieux et même fatals. Comme c'est souvent le cas cependant, l'introduction d'un nouvel instrument thérapeutique fournit une nouvelle source de complications et de problèmes iatrogènes.

L'entraînement électro-systolique endocavitaire utilisé d'abord comme procédé de stimulation temporaire, est devenu, à la suite des travaux de LAGERGREN et de CHARDACK, une méthode classique de traitement à long terme. Depuis l'implantation du premier stimulateur par SENNING en 1958, de nombreux progrès ont été réalisés, tant en ce qui concerne la fiabilité et la longévité des appareillages, qu'en ce qui touche aux techniques d'implantation.

La thèse de Guy MARSAUD (45), sur les résultats de la stimulation cardiaque à long terme, rédigée en 1974, étudie deux cent soixante interventions sur stimulateur effectuées entre octobre 1967 et septembre 1973. Les résultats concernant les complications infectieuses sont les suivants :

1°) Au 1er septembre 1973, sur 37 malades décédés, trois soit 8,2 % l'étaient du fait de complications infectieuses de cette méthode de traitement.

2°) Dans la période post-opératoire ont été notés, correspondant à un pourcentage d'infection de 7,3 % :

- Quatre infections limitées à la poche du boîtier, dont deux sont survenues après constitution d'un important hématome.
- Quatre septicémies à hémocultures positives.
- Dans onze autres cas des signes infectieux généraux, les hémocultures étant restées négatives, mais ces patients recevaient une antibiothérapie systématique.

3°) Dans la période comprise entre la sortie de l'hôpital et la réintervention pour changement du stimulateur sont survenues, correspondant à un pourcentage d'infection de 3,7 % :

- Quatre importantes collections purulentes de la loge du boîtier découvertes entre le deuxième et le quatrième mois. L'étude de la courbe de température montrait chaque fois une pyrexie élevée dans les jours qui suivaient l'intervention. Une antibiothérapie massive et aveugle avait été instituée. La collection purulente a été une découverte opératoire chez deux patients qui avaient été hospitalisés pour déplacement de sonde. L'aspect clinique de la région préclaviculaire était satisfaisant mais les malades étaient restés subfébriles depuis leur sortie du service et se plaignaient de douleurs locales. L'ouverture de la poche entraînait l'écoulement d'une quantité variable de liquide purulent (50 à 200 cc), les amarres veineuses de la sonde étaient rompues et on peut penser que le stimulateur, mobile dans ce milieu liquide, pouvait alors tirer sur la sonde et la déplacer.

Une collection purulente de la poche du boîtier et latéro-thoracique de 500 cc environ a été une découverte autopsique chez un malade décédé d'insuffisance cardiaque globale.

On notait en outre :

- Deux extériorisations tardives de la sonde avec infection localisée.
- Une ouverture cutanée en regard de la boucle jugulaire de la sonde, compliquée d'un énorme phlegmon du cou.
- Trois extériorisations de boîtier avec nécrose et infection de la poche.

4°) Il a été procédé à cent dix huit changements de stimulateur pour lesquels les complications infectieuses post-opératoires ont été fréquentes (9,2 % des cas) car favorisées par des interventions longues et rendues difficiles par la présence d'une gangue de sclérose. Ont été relevés :

- Quatre infections de la poche du générateur.
- Un hématome post-opératoire.
- Une septicémie.
- Cinq extériorisations de boîtier survenues entre le troisième et le seizième mois suivant le changement de stimulateur.

Sur les douze cent cas étudiés par WELTI et collaborateurs (68), trois septicémies mortelles ont été rapportées. (66)

L'étude de LEMIRE et collaborateurs (40) sur cinq cent quarante six interventions chirurgicales, pratiquées pour implanter ou changer des stimulateurs pendant une période de douze ans, met en évidence vingt trois interventions compliquées d'infection, soit un taux de 4,2 %. On ne trouve aucun cas d'infection sur deux cent soixante dix sept primo

implantations recensées par LINSCHÖTEN (41) et deux infections de la loge du stimulateur après trois cent huit remplacements de ce dernier.

Parmi les huit cents implantations de stimulateurs endocavitaires rapportées par TORRESANI (61), les complications infectieuses surviennent dans 5 à 6 % des cas.

Dans la série de CORMAN et collaborateurs (12), le pourcentage d'infection s'élève à 6 %. Ainsi, d'après les différents auteurs, les complications infectieuses semblent survenir dans bien moins de 10 % des cas.

A - LES INFECTIONS DE LA LOGE DU BOITIER

Leur mention dans ce propos se justifie par le danger potentiel particulier qu'elles représentent en cas de stimulation endocavitaire mise en place par voie veineuse. Elles constituent en effet le point de départ le plus fréquemment rencontré à l'origine des septicémies survenant chez des "stimulés" (50 % des cas de notre étude). Il importe donc de préciser ici les différents facteurs pouvant les favoriser et dont l'existence doit nous rendre particulièrement vigilants (19) :

- *une stérilisation trop ancienne du stimulateur peut être prévenue en évitant au maximum le stockage des appareils.*

- *les fautes d'asepsie.*

La contamination peut provenir des locaux mal adaptés : salle de radiologie où s'effectuent divers examens septiques, salle d'opération contaminée ...

KENNELLY et collaborateurs (36) ont constaté que le taux d'infection de 2,2 % trouvé en cas d'insertion du stimulateur en salle d'opération, atteint 3,5 % en cas d'implantation au laboratoire de cathétérisme.

Il peut s'agir d'une faute d'asepsie liée aux opérateurs et le chirurgien est en principe plus rigoureux dans ce domaine que le médecin.

Les conditions de l'intervention sont également très importantes et en particulier sa durée : une implantation laborieuse avec tentatives infructueuses de mise en place d'électrodes diverses favorise les complications locales ultérieures. De même les interventions itératives pour repositionner les électrodes ou pour changer le boîtier sont d'autant plus volontiers compliquées d'infection qu'elles sont plus nombreuses. La différence des pourcentages d'infection rapportés par KENELLY (36) : 1 % après la première implantation, 2 % après la deuxième, 6 % après la troisième ou suivantes est significative.

- le type de boîtier.

Le poids, le volume, la densité et la forme du stimulateur entrent en ligne de compte surtout si le patient est maigre et âgé, sa peau pouvant être très fine et manquer d'élasticité.

- La fissuration éventuelle du stimulateur ou son manque d'étanchéité.

- Le mode d'implantation.

Une poche trop étroite peut-être à l'origine d'une mauvaise tolérance du boîtier.

La profondeur de la poche peut-être adaptée à la maigreur du sujet mais les ennuis sont en fait beaucoup moins fréquents avec les mini-stimulateurs actuels. D'autre part, si l'insertion du stimulateur dans une poche aménagée en arrière du muscle grand pectoral diminue la fréquence des extériorisations du boîtier, elle favorise sans nul doute la survenue d'hématomes post-opératoires (45). Il s'agit le plus souvent de saignements en nappe qu'une hémostase, même soigneuse, ne parvient pas à juguler.

- *Les hématomas négligés de la loge du boîtier* constituent un milieu prédisposant à la greffe bactérienne, c'est pourquoi le traitement anticoagulant précoce est contre-indiqué.

- *Les stimulations provisoires et les explorations endocavitaires préalables à l'implantation définitive* interviennent comme geste invasif supplémentaire où les fautes d'asepsie sont fréquentes.

- *Une irritation, un choc en regard du corps étranger* peuvent favoriser l'apparition d'une ulcération cutanée. On rapprochera de ces traumatismes, les brûlures internes survenant après exposition prolongée au soleil.

- Le risque infectieux est évidemment d'autant plus grand que le malade est diabétique.

B - LES SEPTICEMIES

En dehors de nos observations, la description de septicémies chez des porteurs de stimulateurs a été faite par de nombreux auteurs, parmi lesquels : IMPARATO et KIM (34), SEDAGHAT (57), SCHWARTZ et collaborateurs (55), BEREGOVICH et FENIG (7), TORRESANI et collaborateurs (61), CORMAN et LEVISON (12), ZELLER et collaborateurs (70), CRAIG (13), LEMIRE et ses collaborateurs (40). Ceci met en évidence l'ampleur des préoccupations, bien justifiées, suscitées par l'apparition de cette complication grave et parmi les plus redoutées. Sa survenue chez un "stimulé" lui confère, en effet, des caractères bien particuliers.

Tout d'abord, elle se développe en présence d'un corps étranger, traduisant donc l'infection de ce dernier, qui, dès cet instant, devient nuisible pour l'organisme. Le retrait du matériel infecté apparaît d'autant plus souhaitable qu'il siège au contact même des cavités cardiaques, réalisant ainsi un ensemencement direct de leurs différentes structures, conditions idéales pour la survenue d'une endocardite bactérienne.

Le problème se complique si l'on songe que ce corps étranger devenu indésirable avait cependant été mis en place afin de pallier à des désordres cardiaques d'évolution souvent fatale.

Les données ne seraient pas complètes sans l'évocation des difficultés suscitées par le retrait de la sonde de stimulation qui, éventuellement "piégée" doit parfois nécessiter pour son ablation, le recours à une thoracotomie, geste d'autant moins anodin que la condition du malade est précaire.

Laissons de côté, pour l'instant, les problèmes thérapeutiques posés par cette affection, afin d'en analyser les manifestations cliniques.

Tout d'abord, toute bactériémie prolongée est hautement évocatrice d'un foyer infectieux intravasculaire (6), or dans les cas présents, le lien avec l'électrode intra-cardiaque est évident.

D'autre part, dans son exposé sur les traits caractéristiques des endocardites à staphylocoque doré, WATANAKUNAKORN (64), attire notre attention sur le nombre de patients, affectés de cette maladie, qui moururent sans qu'aucune hémoculture ait été pratiquée (dix cas sur soixante quatre). Ceci est attribué au fait que les signes physiques classiques dans l'endocardite bactérienne subaigüe tels que pétéchies, purpura, faux panaris d'Osler, erythème de Janeway et splénomégalie, sont peu communs dans l'endocardite aigüe causée par un staphylocoque doré. La fièvre peut même être absente chez les sujets âgés et l'apparition d'un souffle peut n'être que très tardive. Il s'ensuit que des hémocultures devraient être pratiquées chez des malades dont le diagnostic clinique est celui de méningite, de pneumonie ou de pyélonéphrite et chez tous les patients, et particulièrement parmi les plus âgés, ayant une confusion mentale, un état de léthargie, de la fièvre ou une hyperleucocytose. Enfin en présence d'une septicémie à staphylocoques dorés, l'endocardite devrait être fortement suspectée. C'est ce que suggère aussi ROGER (53), selon lequel près de 60 % des patients affectés de septicémie à staphylocoques présentent en fait une endocardite infectieuse. Or, nous savons que ce germe, particulièrement souvent rencontré dans les endo-

cardites infectieuses du coeur droit, a été responsable de huit des douze endocardites de notre étude et qu'il est très souvent à l'origine des septicémies mentionnées par les différents auteurs. Si l'on considère en outre que la présence de l'électrode à l'intérieur des cavités droites constitue un point d'appel, favorisant la greffe infectieuse à ce niveau, comment ne pas supposer que bon nombre des septicémies constatées sont en fait d'authentiques endocardites infectieuses ? Ce diagnostic devra être d'autant plus suspecté qu'il ne faut pas compter sur l'apparition de signes d'auscultation cardiaque puisque l'on sait que l'absence de modifications stéthocoustiques est commune en présence de lésions endocarditiques du coeur droit.

Les observations de malades chez qui la prescription d'antibiotiques, pendant des semaines et même des mois, ne parvint jamais à juguler l'infection sont des plus suspectes, et dans les cas d'évolution fatale nous avons souvent déploré que la vérification anatomique n'ait pu être effectuée, car si les lésions d'endocardite infectieuse ne peuvent être exclues, on ne peut cependant pas non plus les affirmer.

VI - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR CORPS ETRANGER INTRA-CARDIAQUE

Les sondes de stimulation cardiaque endocavitaires, auxquelles nous nous sommes intéressés dans cette étude, ne sont pas les seuls corps étrangers dont la présence à l'intérieur des cavités cardiaques a pu être à l'origine de complications infectieuses.

On trouve en effet dans la littérature de nombreuses observations de corps étrangers intra-cardiaques.

Le premier cas connu fut rapporté par DAVIS en 1834 (15) et le nombre des observations publiées depuis dépasse la centaine. La grande majorité de ces cas était d'origine traumatique et les corps étrangers les plus courants étaient des balles de fusil ou de mitraillette, des aiguilles et des épingles. L'origine iatrogène de certains corps étrangers est aussi retrouvée, il s'agit alors entre autres d'aiguilles hypodermiques, de tubes de polyéthylène, de fragments de cathéter veineux, de valves de Pudenz. Ces différents corps ont tous été introduits dans l'arbre vasculaire volontairement, mais y ont été accidentellement perdus et ont finalement embolisé vers le coeur. Un corps étranger peut atteindre le coeur selon deux voies : soit par pénétration directe habituellement à travers la paroi thoracique, mais aussi à travers l'oesophage ou l'arbre bronchique, soit en suivant le courant sanguin veineux. Dans ce dernier cas il s'agit d'une intrusion directe dans un vaisseau sanguin ou indirectement de la pénétration du corps étranger dans les tissus périphériques avec effraction consécutive d'une veine.

Des complications infectieuses à type d'endocardite bactérienne consécutive à la présence de ces corps étrangers dans une cavité cardiaque, ont été souvent rapportées, notamment par MARKOWITZ et collaborateurs (44), SILVER et collaborateurs (58), et MELAMED et collaborateurs (47).

Mentionnons plus particulièrement les endocardites infectieuses sur cathéter mis en place pour surveillance de la pression veineuse centrale ou pour nutrition parentérale (5) dont les analogies avec les endocardites sur sonde d'électrostimulation intracardiaque sont grandes.

L'étude de GREENE et collaborateurs (33) compare deux lots de 493 et 438 patients décédés et autopsiés lors de deux périodes de trente mois chacune situées respectivement avant l'utilisation et après l'utilisation des cathéters artériels pulmonaires et des cathéters pour mesure de la pression veineuse centrale. Dans le premier lot, il fut découvert une seule endocardite du coeur droit, dans le second, dix endocardites du coeur droit furent décrites, correspondant à cinq porteurs de cathéter artériel pulmonaire, quatre porteurs de cathéter pour pression veineuse centrale et à un sujet sans aucun cathéter.

Rappelons que le pourcentage d'infection augmente avec la durée depuis laquelle le cathéter est en place. La surveillance de ce dernier doit être fréquente afin de dépister précocement tout mauvais fonctionnement (cathéter bouché, non étanche provoquant infiltration, douleur ...) ou la survenue d'une phlébite qui sont autant de facteurs pouvant prédisposer à la colonisation du cathéter et imposant donc son retrait immédiat.

VII - ETUDE EXPERIMENTALE

Elle se propose trois buts que nous allons essayer d'atteindre successivement.

A - MONTREZ L'ANALOGIE ENTRE ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR CATHETER ET ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATION ENDOCAVITAIRE.

Nous allons nous aider pour cela des travaux de DEJATANPHAICHITRA et collaborateurs (17), par lesquels la susceptibilité de lapins, à l'endocardite, suite à l'implantation intra-cardiaque d'électrodes de stimulation, fut comparée à leur susceptibilité suite à la mise en place jusque dans le coeur d'un tube de polyéthylène de même diamètre.

Les lésions valvulaires aortiques et endothéliales murales produites par les électrodes de stimulation vingt quatre heures après l'implantation furent identiques à celles produites par le tube de polyéthylène.

L'endocardite infectieuse fut ensuite amorcée par l'injection intra-veineuse de Streptocoques Viridans. L'inoculum requis pour produire l'affection chez 50 % des lapins fut de 10^5 colonies microbiennes, identique chez les porteurs d'électrodes de stimulation et chez les porteurs de tube de polyéthylène. Les taux de streptocoques dans les végétations des lapins des deux groupes furent à peu près les mêmes. Ces études montrent que les électrodes de stimulation prédisposent autant les lapins à l'endocar-

dite streptococcique que les tubes de polyéthylène, et donc par le seul phénomène du corps étranger sans aucune intervention éventuelle du stimulus électrique (29, 50).

B - EXPLIQUER LES MECANISMES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE
TRANSFORMATION D'UNE ENDOCARDITE ASEPTIQUE EN
ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

Nous faisons appel cette fois-ci aux travaux de DURACK (20). Les végétations d'endocardite expérimentale stérile et d'endocardite bactérienne induites chez des lapins sont examinées au microscope optique, avec les procédés d'immunofluorescence, et en microscopie électronique.

L'endocardite aseptique fut provoquée par la mise en place, au contact de la valve aortique, d'un cathéter de polyéthylène. La structure de ces végétations stériles est très semblable à celle des endocardites thrombotiques non bactériennes trouvées chez l'homme. L'injection intra-veineuse de particules colloïdales, de même que l'injection de Streptococcus Sanguis provoqua l'accumulation de mononucléaires phagocytes, contenant les substances injectées, à la surface des végétations pré-existantes. Il est vraisemblable que les lésions d'endocardite thrombotique non bactérienne constituent un sol particulièrement adapté pour recevoir les cellules qui ont phagocyté les particules et les germes injectés. La remarquable affinité des végétations pour les bactéries circulantes est comparable à celle des organes du système réticulo-endothélial faisant évoquer la possibilité de mise en jeu d'un processus actif. La présence de mononucléaires phagocytes paraît faire se comporter les végétations stériles comme faisant partie de ce système réticulo-endothélial. Par conséquent, il n'est peut-être pas surprenant que les végétations aseptiques recueillent approximativement le même nombre de streptocoques par unité de poids que le foie et la rate. Si les coupes pratiquées trente minutes après injection intra-veineuse de streptocoques montrent un grand nombre de bactéries phagocytées par les cellules mononucléées, celles pratiquées trois et six heures plus tard montrent la multiplication des germes. L'éventualité de transformation de

l'endocardite aseptique en endocardite bactérienne par phagocytose des bactéries circulantes est ainsi démontrée. Un plus petit nombre de streptocoques circulants atteignent la végétation par adhésion directe à sa surface. En cas d'infection par injection de *proteus mirabilis* et de *staphylococcus albus*, la colonisation de la végétation se fait par adhésion directe à sa surface sans phagocytose. Il s'ensuit que ces premiers occupants se multiplient rapidement pour former des colonies qui s'entourent de capsules de fibrine, ces dernières les protégeant apparemment de la phagocytose.

Ce travail nous a ainsi montré de quelle manière des bactéries circulantes viennent s'établir sur des végétations aseptiques pour les transformer en lésions d'endocardite bactérienne.

C - METTRE EN EVIDENCE LA PREDISPOSITION DES PORTEURS DE
CORPS ETRANGER INTRA-CARDIAQUE A DEVELOPPER UNE
ENDOCARDITE INFECTIEUSE.

Ce sont à nouveau des travaux de DURACK et collaborateurs (21, 22) qui nous ont permis de vérifier ce phénomène. Une endocardite thrombotique non bactérienne fut réalisée expérimentalement chez des lapins par insertion d'un cathéter de polyéthylène dans les cavités cardiaques droites. Une injection intra-veineuse de streptocoques fut pratiquée à ces lapins ainsi qu'à un lot témoin. Des séries d'hémocultures effectuées chez les animaux normaux montrèrent la disparition rapide des bactéries injectées alors que chez les animaux affectés préalablement de végétations, une bactériémie persistante s'ensuivit. Chez ces derniers, une partie substantielle des bactéries injectées adhéraient aux végétations où elles se multipliaient rapidement de façon comparable à leur courbe de croissance constatée in vitro en présence de conditions favorables. En moins de deux jours, les germes atteignaient, au niveau de la végétation, un taux d'accroissement relativement stationnaire, et paraissaient être la source de la bactériémie persistante. Ainsi la présence d'un corps étranger abaisse-t-elle beaucoup le nombre de bactéries nécessaires pour provoquer une infection. Ce fait a d'ailleurs été utilisé pour développer un modèle expérimental de production

d'endocardites à la fois du coeur droit et du coeur gauche. En outre, Mc DERMOTT (43) souligne les possibilités d'adaptation des germes infectants aux circonstances les plus variées, incluant la présence d'antibiotiques. D'autre part, la réduction de taille de l'inoculum réduisait l'incidence de l'endocardite bactérienne. Mais il faut savoir qu'une endocardite à Streptocoques Viridans a été obtenue par DEJATANPHAICHITRA (17) chez un lapin porteur d'électrodes de stimulation, après injection intra veineuse de 10^3 colonies seulement. Cette facilité de production après une bactériémie due à un germe relativement peu virulent, suggère que l'infection de végétations semblables chez l'homme peut survenir en cas de bactériémie tant soit peu intense, ou en présence d'un germe suffisamment virulent.

Le retrait du cathéter diminuait aussi l'incidence de l'endocardite infectieuse, cependant sa présence dans le coeur pendant seulement quelques minutes prédisposait à l'infection. Celle-ci a même pu être provoquée chez un lapin après une simple érosion de l'endocarde, situation apparentée à un seul cathétérisme chez un malade.

L'incidence encore réduite de l'endocardite infectieuse quand l'injection bactérienne était retardée de quelques semaines, permettant une endothélialisation de la végétation, ou quand la taille de l'inoculum était réduite, explique probablement pourquoi l'infection en présence d'une sonde de stimulation ou d'un cathéter n'est pas commune en pratique clinique. Cependant le risque est toujours présent et des exemples en ont été exposés.

VIII - DEDUCTIONS PRATIQUES

Si la conduite à tenir, devant la survenue d'une endocardite infectieuse ou d'une septicémie chez un sujet porteur d'une sonde de stimulation cardiaque endocavitaire doit être clairement précisée, afin que ses différents aspects soient rapidement mis en oeuvre pour éviter une évolution fatale, il convient aussi, et surtout étant donné la gravité de l'affection, de rappeler quelle surveillance effectuer chez un "stimulé", quelle attitude adopter, en général lors de toute manipulation du matériel de stimulation, et dans diverses circonstances particulières dont la négligence ou le traitement mal adapté pourraient entraîner l'apparition de cette complication gravissime.

A - CURATIVES

Conjointement à la prescription d'une antibiothérapie précoce, adaptée et suffisamment intense et prolongée, l'ablation de tout le matériel de stimulation semble s'imposer. En effet, si des guérisons de septicémies ont été rapportées par plusieurs auteurs dont ZELLER et collaborateurs (70), et, CORMAN et LEVISON (12), grâce à une antibiothérapie seule, d'autres comme CRAIG (13) n'ont pu obtenir qu'une suspension de l'infection après plus de deux années d'antibiothérapie presque continue, la malade présentant toujours des récidives de fièvre et de frissons si elle omet d'absorber quelques doses d'antibiotique.

D'autre part, FIROR et collaborateurs (24) ont rapporté trois décès par infection parmi leurs six premiers patients traités avec conservation du stimulateur et des électrodes. En revanche aucune mort ne survint parmi leurs six malades suivants dont tout le matériel de stimulation infecté fut enlevé. De même, WAISSER et collaborateurs (63), furent persuadés de la justification d'une telle attitude en constatant le grand nombre de bactéries isolées du stimulateur et des électrodes de leur malade qui avait pourtant subi auparavant six jours d'antibiothérapie intensive.

Pour notre part, les trois décès de notre étude correspondant à des malades traités par antibiotiques seulement, associés aux autres cas de la littérature comme ceux de CORMAN et LEVISON (12), emportent d'autant plus notre conviction que nos quatre observations de malades traités par antibiotiques [ET] ablation du matériel de stimulation ont tous guéri bien que trois d'entre eux aient du subir l'épreuve d'une thoracotomie. En effet, si l'attitude thérapeutique peut être clairement définie en théorie, sa réalisation pratique peut poser des problèmes en présence d'une électrode "piégée".

Une technique a alors été proposée par BILGUTAY et associés (8) ayant permis le retrait d'électrodes chez deux malades par traction au moyen de poids pendant une dizaine de minutes.

L'échec d'une telle méthode n'en impose pas obligatoirement pour une thoracotomie puisque des électrodes ont pu être libérées après application intermittente de tractions d'intensité croissante pendant une douzaine de jours (34). Cette méthode présente cependant des inconvénients : la survenue de violentes douleurs thoraciques, de troubles rythmiques ou la rupture de la sonde au cours d'une traction ; cette dernière pouvant aussi d'ailleurs être inefficace. D'autres techniques ont été proposées : "sonde-lasso" (46) ou pince à corps étranger (59). Mais en cas d'échec de ces techniques, les circonstances doivent alors, en présence d'un état infectieux persistant, conduire à la thoracotomie.

Si la poursuite de l'électro-stimulation s'impose, un nouvel appareil stérile sera implanté en prenant soin d'insérer le générateur à distance de la première poche infectée.

B - PREVENTIVES

1 - De manière générale

A la lumière des différents facteurs pouvant favoriser la survenue d'une infection de la loge du boîtier, cause première des septicémies, plusieurs attitudes peuvent être proposées (19) :

- Bien que certains auteurs comme LEMIRE et collaborateurs (40) n'aient pas noté de différence de fréquence des complications infectieuses après insertion du stimulateur en salle d'opération, au laboratoire de cathétérisme ou dans le service de radiologie, la plupart s'accordent pour préférer que l'implantation soit réalisée dans une salle d'opération où, si possible, ne se pratique pas d'intervention septique.

- Les explorations endocavitaires ne semblent devoir être effectuées que si l'indication d'une stimulation définitive paraît discutable.

- Il vaudrait mieux éviter d'implanter des appareils volumineux chez les sujets minces de même qu'il paraît préférable de placer la pile juste en avant du muscle, afin que le plus de tissu sous-cutané possible la sépare de la peau pour éviter l'érosion de cette dernière. On évitera pourtant l'insertion en arrière du muscle grand pectoral qui favorise la survenue d'hématomes post-opératoires. De même, l'érosion de la peau par la sonde peut être évitée en effectuant l'insertion sous la clavicule par la veine céphalique, ou en faisant passer la sonde derrière la clavicule lorsqu'elle émerge de la veine jugulaire externe ; ceci afin d'éviter toute pression contre la peau sus-jacente pouvant être source d'ischémie et de nécrose avec surinfection secondaire (55).

- L'hémostase doit être soigneuse permettant ainsi de se dispenser d'un drainage systématique, mais ce dernier s'impose si l'hémostase paraît discutable. Dans tous les cas la surveillance post-opératoire doit être stricte : un hématome collecté sera ponctionné, un épanchement vidé.

- L'antibiothérapie prophylactique générale prescrite au moment de l'implantation du stimulateur a ses partisans (25, 34, 45) et ses adversaires (40, 42, 66) et reste de ce fait très discutée. Il semble qu'elle ne remplace sûrement pas les précautions d'asepsie et on peut lui préférer comme LEMIRE (40), une préparation méticuleuse de la peau et peut-être une irrigation de la loge du boîtier avec une solution antibiotique avant fermeture de la plaie opératoire. En revanche, sa prescription peut être judicieuse en cas d'intervention laborieuse ou lors de toute manoeuvre réputée septique (telle qu'une extraction dentaire) pratiquée chez un "stimulé".

- Afin de permettre une extraction plus facile de la sonde en cas d'infection, DATO (14) a proposé une modification technique de cette dernière consistant en un mandrin accrochant l'extrémité même de la sonde de façon à pouvoir lui appliquer une traction directe plus efficace que celles transmises par l'intermédiaire de la spirale métallique constituant la sonde.

- Enfin, le médecin ne manquera pas d'examiner la plaie lors de chaque contrôle, même à distance de l'implantation. Toute fièvre prolongée, toute douleur ou aspect anormal dans la zone d'insertion du générateur font craindre la survenue d'une complication infectieuse ; devant leur apparition, le patient doit être informé qu'il doit prendre contact avec le centre d'implantation.

2 - Devant des circonstances particulières

La constatation d'une infection locale, impose la mise en route rapide d'un traitement actif afin d'éviter toute dissémination.

En particulier, la moindre ulcération cutanée ne peut être traitée par le praticien et commande l'hospitalisation.

Le spectre d'éventuelles complications septicémiques a pu faire proposer le retrait immédiat du matériel infecté. Cependant, à la lecture des succès thérapeutiques obtenus par BONCHEK (10), GRAND et collaborateurs (31), BAUDET et collaborateurs (4), et relevés dans la thèse de MARSAUD (45), il paraît légitime de tenter un traitement conservateur. Plusieurs procédés ont été proposés par ces divers auteurs ; s'ils diffèrent quelque peu dans leurs modalités pratiques, ils obéissent tous aux mêmes principes : ouverture de la poche du stimulateur, évacuation de tout liquide purulent, excision large des tissus infectés ou nécrosés, stérilisation chimique du matériel infecté qui est ensuite réinséré dans une nouvelle loge, mise en place d'un système d'irrigation - drainage de l'ancienne poche qui sera ainsi lavée au moyen d'une solution antibiotique. Une antibiothérapie générale a le plus souvent été associée.

L'application de telles méthodes nécessite évidemment une surveillance très rigoureuse du malade avec prescription de méthodes plus radicales si les signes infectieux ne montraient pas rapidement leur régression.

IX - CONCLUSIONS

Elles consistent en quelques réflexions concernant l'endocardite infectieuse du coeur droit sur sonde de stimulation cardiaque endocavitaire, mettant en relief :

A - SA RARETE

Une revue de la littérature nous a permis de rassembler seulement douze observations publiées depuis que la voie veineuse est utilisée pour instituer une stimulation électrique permanente. Notons cependant que nous avons déploré de ne pouvoir ajouter deux autres cas, mentionnés l'un dans l'article de GARCIA et collaborateurs (28), l'autre dans l'article de GREEN et collaborateurs (32), pour lesquels nous n'avons pas reçu des services hospitaliers correspondants les renseignements demandés. D'autre part, les trois cas relatés respectivement par BARBATO et MORGAN (1), par EDHAG et LAGERGREN (23), et dans l'article intitulé "CARDIAC PACING, MEDICAL STAFF CONFERENCE" (11), ne comportaient pas suffisamment de précisions pour pouvoir entrer dans cette étude.

Néanmoins, la fréquence de cette affection, bien que très faible, est sûrement sous-estimée, et cela pour plusieurs raisons :

- car des hémocultures ne sont pas toujours pratiquées en présence d'un état infectieux, même si le malade est un "stimulé". Une antibiothérapie banale et peu intense est souvent instituée, sans que la

cause de la fièvre ait été élucidée, cela aboutissant à un tableau clinique abâtardi avec évolution vers l'altération de l'état du malade sans que l'on ne puisse plus en comprendre la raison.

- car devant une septicémie, évoluant en présence d'un corps étranger, ou liée à un staphylocoque doré comme c'est souvent le cas, ou à plus forte raison si les deux éventualités sont réunies, l'existence d'une endocardite infectieuse est des plus probables.

- car une autopsie n'est que trop rarement pratiquée après le décès, au cours d'un syndrome infectieux, d'un patient porteur d'un stimulateur.

- car enfin, la comparaison entre le faible nombre d'observations cliniques et la facilité d'induction expérimentale d'endocardite infectieuse chez le lapin dans des conditions tout à fait analogues aux circonstances réalisées chez l'homme, est vraiment troublante.

B - SON POINT DE DEPART

Toutes les portes d'entrée classiquement connues comme pouvant être à l'origine d'un état septicémique peuvent être en cause. C'est ainsi que nous avons noté une escarre sacrée et des infections urinaires à répétition avec autant d'épisodes d'antibiothérapie aboutissant à une Candidose, affections survenant d'autant plus facilement que le malade est diabétique.

A côté de toutes ces sources infectieuses variées, une mention spéciale doit être faite des infections de la loge du boîtier si souvent en cause, et dont la prévention est des plus importante.

C - SES DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

Elles sont classiques dans les endocardites infectieuses du coeur droit en raison de la pauvreté de la symptomatologie cardiaque. Il faut se rappeler qu'elles peuvent se révéler par leurs complications emboliques

pulmonaires septiques ou de défaillance cardiaque droite qu'il faudra donc dépister précocement devant un état infectieux, en sachant que la survenue de cette dernière surtout, est de mauvais pronostic.

Comme nous l'avons mentionné, ces difficultés ont aussi été décrites dans les endocardites infectieuses à staphylocoque doré, où les signes évocateurs de l'affection sont souvent absents. Et bien entendu lorsque là encore les deux conditions sont remplies, priorité doit être faite à la suspicion du diagnostic.

D - SES CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

L'étape du diagnostic ayant été franchie, les difficultés sont cependant loin d'être toutes résolues. En effet, si la constatation d'une septicémie impose l'ablation de tout le matériel infecté, la réalisation pratique de ce retrait peut être difficile et parfois même conduire à une thoracotomie. Rappelons cependant que si cette intervention paraît périlleuse, elle n'en a pas moins été salvatrice chez trois des patients de cette étude.

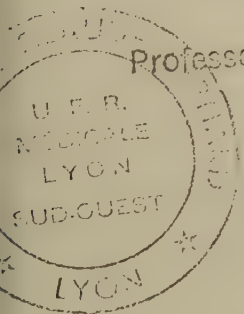
Devant la gravité des complications de dissémination infectieuse chez les sujets traités par stimulation cardiaque endocavitaire, une place prioritaire doit être réservée à leur prévention dont la réalisation implique le respect de certains principes dont la simplicité de la plupart ne permet pas leur négligence.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

A. Lerrich

Vu, Le Directeur de l'U.E.R. Sud-Ouest

Professeur J. NORMAND



Vu et Permis d'Imprimer
Lyon, le 4 1977

Le Président de l'Université Claude Bernard
~~Par le Président, Le Premier Vice-Président~~
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

D. GERMANY

~~R. TOURNAI~~

B I B L I O G R A P H I E

=====

Les références précédées d'un astérisque n'ont pas été consultées dans le texte.

I - BARBATO MP. and MORGAN JJ.

Bacterial endocarditis : 1960-69.

Australian Family Physician, 1973, 2, 530-534

2 - ° BASHOUR FA. and WINCHELL CP.

Right-sided bacterial endocarditis.

Amer. J. Med. Sci., 1960, 240, 411-416.

3 - BASTIN R., ACAR JF., GUIBERT J. et VILDE JL.

Les endocardites bactériennes du coeur droit.

Bull. Soc. Med. Paris, 1966, 117, 545-557

4 - BAUDET E., LOTTE P., BEL BARAKA A., COQUERAN J. et FONTAN F.

Traitement chirurgical conservateur des infections de pace-makers.

Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc., 1974, 13, 39-41

5 - BECKER AE., BECKER MJ., MARTIN FH. and EDWARDS JE.

Bland thrombosis and infection in relation to intracardiac catheter.

Circulation, 1972, 46, 200-203.

6 - ° BENNETT IL. JR. and BEESON PB.

Bacteremia : A consideration of some experimental and clinical aspects.

N. Engl. J. Med., 1954, 251, 241-262

- 7 - BEREGOVICH J. and FENIG S.
Complications with permanent transvenous pacemakers.
NY. State. J. Med., 1970, 70, 761-766
- 8 - ° BILGUTAY AM., JENSEN NK., SCHMIDT WR., GARAMELLA JJ. and LYNCH MF.
Incarceration of transvenous pacemaker electrode : Removal
by traction.
Amer. Heart. J., 1969, 77, 377-379
- 9 - BLUESTONE R., DAVIES G., HARRIS A., LEATHAM A. and SIDDONS H.
Long-term endocardial pacing for heart-block.
Lancet, 1965, 2, 307-311
- 10 - BONCHEK LI.
New methods in the management of extruded and infected cardiac
pacemakers.
Annals of Surgery, 1972, 176, 686-689
- 11 - Cardiac Pacing, Medical Staff Conference.
Calif. Med., 1968, 109, 486-493
- 12 - CORMAN LC. and LEVISON ME.
Sustained bacteremia and transvenous cardiac pacemakers.
J.A.M.A., 1975, 233, 3, 264-266
- 13 - CRAIG CP.
Long-term suppression of foreign body endocarditis with
cephalexin.
Am. Heart. J., 1972, 84, 714-715
- 14 - DATO AA.
Modifica tecnica del catetere elettrodo endocardico del pace-
maker per la facile rimozione all'occorrenza a distanza di
tempo.
Minerva Med., 1975, 66, 43, 2133-2135.

15 - ° DAVIS TD.

Tr. Proc. Med. Surg. Ass., 1834, 2, 357

16 - DAVIS JM., MOSS AJ. and SCHENK EA.

Tricuspid candida endocarditis complicating a permanently
implanted transvenous pacemaker.

Am. Heart. J., 1969, 77, 818-821

17 - DEJATANPHAICHITRA, RIES K. and LEVISON ME.

Susceptibility to *Streptococcus Viridans* endocarditis in rabbits with intracardiac pacemaker electrodes or polyethylene tubing.

J. Lab. Clin. Med., 1974, 84, 726-730

18 - DI MATTEO J. et HEULIN A.

Endocardites infectieuses.

E.M.C., Juil. 1973, II009 AIO, 1-20

19 - DODINOT B.

Pannes et dysfonctionnements de la stimulation cardiaque au long cours ... IV - Infection, intolérance, rejet.

Stimucœur Médical, 1976, N° 4, 114-119

20 - DURACK DT.

Experimental bacterial endocarditis. IV-Structure and evolution of very early lesions.

J. Path., 1975, 115, 2, 81-89

21 - DURACK DT. and BEESON PB.

Experimental bacterial endocarditis. I-Colonization of a sterile vegetation.

Br. J. Exp. Path., 1972, 53, 44-49

- 22 - DURACK DT., BEESON PB. and PETERSDORF RG.
Experimental bacterial endocarditis. III-Production and progress of the disease in rabbits.
Br. J. Exp. Path., 1973, 54, 142-151
- 23 - EDHAG O. and LAGERGREN H.
Transvenous electrodes in long-term stimulation with cardiac pacing.
Ann. NY. Acad. Sci., 1969, 167, 761-768
- 24 - ° FIROR W., LOPEZ S., NANASON E. and MORI M.
Clinical management of the infected pacemaker.
Ann. Thorac. Surg., 1968, 6, 431-436.
- 25 - FISHMAN NH., HUTCHINSON JC., EDMUNDS LH. and ROE BB.
Permanent transvenous pacemaking for senile heart block.
Am. J. Surg., 1970, 120, 187-191.
- 26 - FRIEDBERG HD. and D'CUNHA GF.
Adhesions of pacing catheter to tricuspid valve : adhesive endocarditis.
Thorax, 1969, 24, 498-499
- 27 - FURMAN S. and ESCHER DJW.
Retained endocardial pacemaker electrodes.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1968, 55, 737-740
- 28 - GARCIA R. and HAKIMI-NAINI M.
Bacterial endocarditis and incarceration of a transvenous pacemaker. Removal under cardiopulmonary by-pass after prolonged traction proved ineffective.
Henry Ford Hosp. Med. J., 1975, 23, 3, 135-140.

29 - ° GARRISON PK. and FREEDMAN LR.

Experimental endocarditis. I-Staphylococcal endocarditis in rabbits resulting from placement of a polyethylene catheter in the right side of the heart.

Yale. J. Biol. Med., 1970, 42, 394-410.

30 - ° GOODWIN NJ, CASTRONOUOVO JJ. and FRIEDMAN EA.

Recurrent septic pulmonary embolization complicating maintenance hemodialysis.

Ann. Int. Med., 1969, 71, 29-38

31 - GRAND A., AMOUROUX R., DROUIN B., FERRY M. et KOYAZOUNDA A.

Traitement conservateur des stimulateurs cardiaques intracorporels infectés ou extériorisés.

Ann. Cardiol. Angéiol., 1976, 25, 4, 293-295.

32 - GREEN GD., FORBES W., SHAW GB. and KENMURE ACF.

A four-year review of cardiac pacing in Glasgow : 181 Medtronic generators implanted in 127 patients.

Amer. Heart J., 1972, 83, 265-276.

33 - GREENE JF., FITZWATER JE. and CLEMMER TP.

Septic endocarditis and indwelling pulmonary artery catheters

J.A.M.A., 1975, 233, 8, 891-892.

34 - IMPARATO AM. and KIM GE.

Electrode complications in patients with permanent cardiac pacemakers : ten years' experience.

Arch. Surg., 1972, 105, 705-710.

35 - KEDRA M. and TOMASZEK M.

Przypadek wrodziejacego zapalenia wsierdza zastawki trójdzielnej w następstwie implantacji rozrusznika z elektroda endokawitalna. (A case of ulcerative endocarditis of the tricuspid valve following implantation of pacemaker with endo-

cardial electrode).

Pol. Tyg. lek., 1971, 26, 310-311.

36 - KENELLY BM. and PILLER LW.

Management of infected transvenous permanent pacemakers.

British Heart Journal, 1974, 36, 1133-1140.

37 - KLEVAN D., ZINNEMAN HH., HALL WH., and SAKO Y.

Contaminated pacemaker lead wire.

Minn. Med., 1973, 56, 750-752.

38 - LAGERGREN H., DAHLGREN S. and NORDENSTAM H.

Cardiovascular tissue response to intracardiac pacemaking.

Acta. Chir. Scand., 1966, 132, 696-704.

39 - ° LAPORTE J., LICOU JC. et FEDOU R.

Endocardites tricuspidiennes primitives et isolées d'origine bactérienne.

Rev. Med. Toulouse, 1967, 3, 581-586

40 - LEMIRE GG., MORIN JE. and DOBELL RC.

Pacemaker infections : a 12-year review.

Can. J. Surg., 1975, 18, 181-184

41 - LINSCHOTEN H., MEIJNE NG., MELLINK HM. and OVERDIJK AD.

Pacemaker implantation and infection

J. Cardiovasc. Surg., 1973, 14, 126-130.

42 - MA P., DELANEY WE. and GRACE WJ.

Incidence of septicemia in patients with cardiac pacemakers.

Crit. Care Med., 1974, 2, 135-138.

43 - ° MAC DERMOTT W.

Microbial persistence.

Yale J. Biol. Med., 1958, 30, 257.

44 - MARKOWITZ SM. SZENTPETERY S., LOWER RR. and DUMA R.J.

Endocarditis due to accidental penetrating foreign bodies.

Am. J. Med., 1976, 60, 571-575.

45 - MARSAUD Guy

Résultats de la stimulation cardiaque à long terme à propos
de 260 observations.

Bordeaux : Bergeret, 1974, 194 f., Dactylogr.

Thèse : Med., Limoges, 1974, n° 8

46 - ° MASSUMI RA. and ROSS AM.

Atraumatic, nonsurgical technic for removal of broken catheters
from cardiac cavities.

N. Engl. J. Med., 1967, 277, 195-196.

47 - MELAMED R., SHTARK V. and LEVY MJ.

Foreign body in the right ventricle causing bacterial endocar-
ditis.

J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1968, 56, 754-759

48 - NICOLAS G., BOUHOUB JB. et MENUET JC.

Quelques aspects particuliers des endocardites bactériennes.

Cahiers de Médecine, 1970, 11, 35-44

49 - ° OSLER W.

Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Lecture I.

Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Lecture II.

Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Lecture III.

Lancet, 1885, 1, 415-418 ; 459-464 ; 505-508.

50 - ° PERLMAN BB. and FREEDMAN LR.

Experimental endocarditis. II-Staphylococcal infection of the aortic valve following placement of a polyethylene catheter in the left side of the heart.

Yale.J. Biol. Med. , 1971, 44, 207.

51 - PROZAN G.B., SHIPLEY R.E., MADDING G.F., and KENNEDY P.A.

Pulmonary thromboembolism in the presence of an endocardial pacing catheter.

J.A.M.A. , 1968, 206, 1564-1565.

52 - ROBBOY S.J., HARTHORNE J.W., LEINBACH R.C., SANDERS C.A., and AUSTEN W.G.

Autopsy findings with permanent pervenous pacemakers.

Circulation, 1969, 39, 495-501.

53 - ° ROGERS D.E.

Staphylococcal infections.

D.M. , 1958, 1-48

54 - ° SCHIMKE R.T., BLACK PH., MARK VH. and SWARTZ MD.

Indolent staphylococcus albus or aureus bacteremia after ventriculo-astristomy. Role of foreign body in its initiation and perpetuation.

New. Engl. J. Med. , 1961, 264, 264-270.

55 - SCHWARTZ EL., CRASTNOPOL P. and HAMBY RI.

Catheter extrusion with infection complicating permanent endocardial pacing. An unusual complication reported in three cases.

Dis. Chest. , 1968, 54, 514-517.

- 56 - SCHWARTZ IS. and PERVEZ N.
Bacterial endocarditis associated with a permanent transvenous cardiac pacemaker.
J.A.M.A., 1971, 218, 736-737.
- 57 - SEDAGHAT A.
Permanent transvenous pacemaker infection with septicemia.
NY. State J. Med., 1974, 74, 868-869.
- 58 - SILVER W., DE GUZMAN A. JOOS HA. and GARZON AA.
Intracardica catheter as a foreign body of six years' duration resulting in endocarditis.
Chest, 1971, 59, 344-346.
- 59 - ° SMYTH NPD., BOIVIN MR. and BACOS JM.
Transjugular removal of foreign body from the right atrium by endoscopic forceps.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1969, 55, 594-597.
- 60 - ° STIMMEL B., DONOSO E. and DACK S.
Comparison of infective endocarditis in drug addicts and non drug users.
Am. J. Cardiol., 1973, 32, 924-929.
- 61 - TORRESANI J., JAUSSEMERAN JM., BERNARD J., HOUVE A. and HENRY E.
Advantages of permanent endocardial pacing : surgical technique and results.
J. Cardiovasc. Surg., 1973, 14, 535-541.
- 62 - VEYRE B., SAINT-PIERRE A., LOIRE R. et PERRIN A.
Endocardite infectieuse tricuspidiennne à pyocyanique sur sonde de stimulation cardiaque endocavitare.
Lyon Médical, 1976, 235, 4, 303-307.

- 63 - WAISSER E., KUO CS. and KABINS SA.
Septic pulmonary emboli arising from a permanent transvenous cardiac pacemaker.
Chest., 1972, 61, 503-505.
- 64 - WATANAKUNAKORN C., TAN JS. and PHAIR JP.
Am. J. Med., 1973, 54, 473-481.
- 65 - WEINSTEIN L.
Infective endocarditis : past, present and future.
J. Roy. Coll. Physicians Lond., 1972, 6, 161-174.
- 66 - WELTI JJ., BONNET M., STOLTZ JP., KEVORKIAN M., PIOGER G. et FONTAINE G.
Réflexions à propos de 1200 patients appareillés par l'équipe de l'hôpital F. Widal grâce à un stimulateur cardiaque intra-corporel branché sur une sonde endocavitaire.
Ann. Med. Int., 1972, 123, 247-251.
- 67 - WHEELIS RF. and COBB LA.
Pathologic findings in perforation of the myocardium by a permanent endocardial electrode.
J.A.M.A., 1969, 210, 1278-1280.
- 68 - ° WILSON LM.
Pathology of fatal bacterial endocarditis before and since the introduction of antibiotics.
Ann. Int. Med., 1963, 58, 84-92.
- 69 - YARNOZ MD., ATTAI LA. and FURMAN S.
Infection of pacemaker electrode and removal with cardiopulmonary bypass.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, 68, 43-46.
- 70 - ZELLER NH., LUSK RH. and PALMER DL.
Nonsurgical cure of endocarditis associated with a pacemaker.
Am. J. Med., 1975, 58, 500-504.

TABLE DES MATIERES

	page
I - ENDOCARDITE INFECTIEUSE : PASSE - PRESENT - AVENIR	1
II - ENDOCARDITE INFECTIEUSE DU COEUR DROIT	3
III - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR SONDE DE STIMULATION CARDIAQUE ENDOCAVITAIRE - EXPOSE DES OBSERVATIONS	6
IV - REMANIEMENTS ENDOCARDIQUES ET CONSTATATIONS ANATOMIQUES DIVERSES CHEZ LES PORTEURS DE SONDE DE STIMULATION ENDOCAVITAIRE	34
V - COMPLICATIONS INFECTIEUSES LIEES A L'UTILISATION DES STIMULATEURS CARDIAQUES ENDOCAVITAIRES :	38
VI - ENDOCARDITE INFECTIEUSE SUR CATHETER OU CORPS ETRANGER INTRACARDIAQUE	46
VII - ETUDE EXPERIMENTALE AYANT TROIS BUTS	48
VIII - DEDUCTIONS PRATIQUES	52
IX - CONCLUSIONS	57

I. C. VAUBECOUR
l'imprimerie des étudiants lyonnais
11 et 13 Rue Vaubecour
LYON 69002 - Tél. 42 - 45 - 85